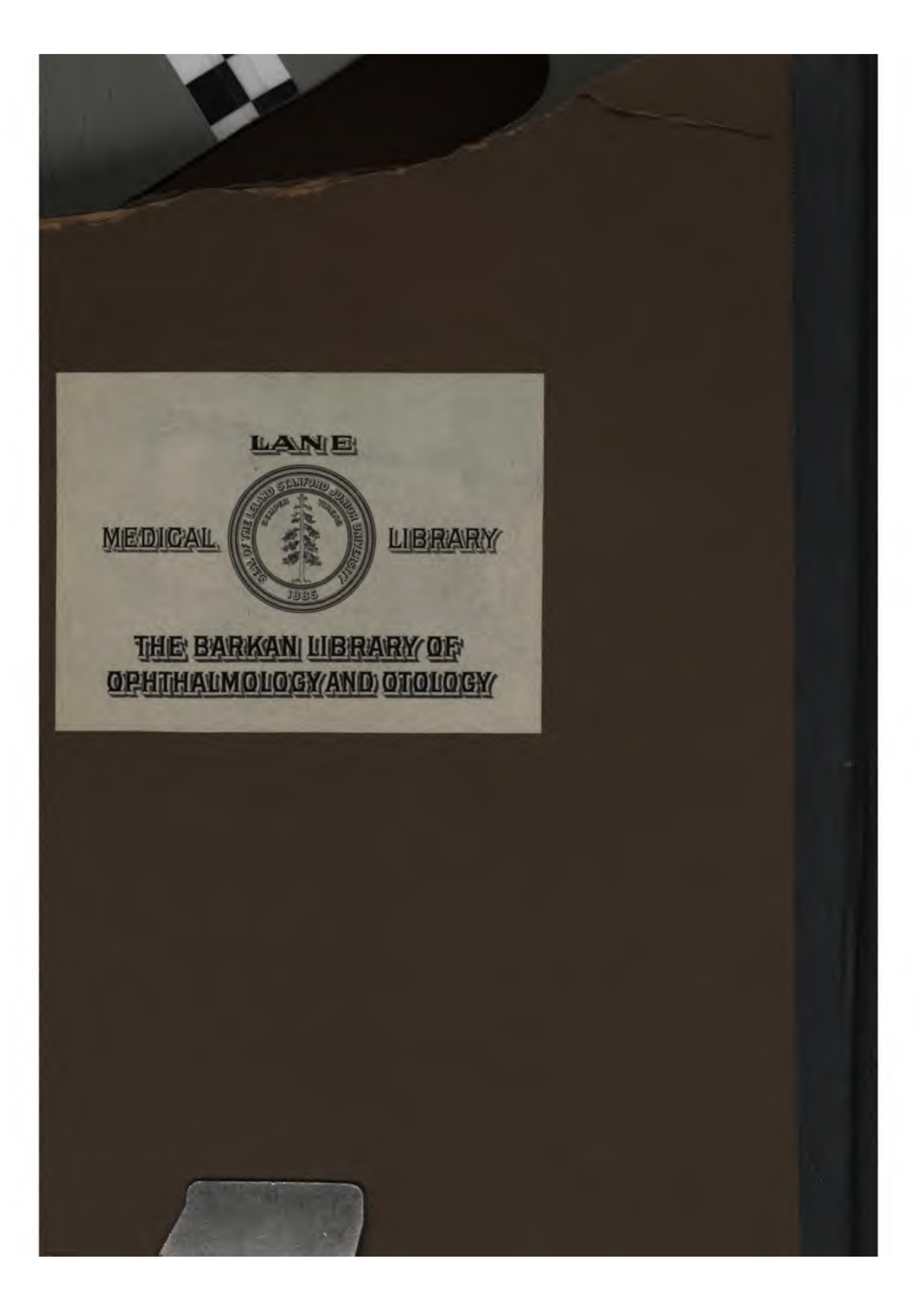
Herrn Collegen Barkan
in Hochachtung z. fr. Erg.

Hess, Carl von.

Die Entwickelung und der gegenwärtige Stand der Lehre von der Kurzsichtigkeit.


LANE
MEDICAL
LIBRARY
THE BARKAN LIBRARY OF
OPHTHALMOLOGY AND OTOLOGY

Herrn Collegen Barkan
in Hochachtung z. fr. Erg.
CH. 24/6 99

Zur feierlichen Einführung

des

neuen Rectors der Universität

am

16. October 1898 Vormittags 11 Uhr

ladet ein

der zeitige Rector

Heinrich Lehmann
Doctor und ordentlicher Professor der Rechte.

Inhalt: Die Entwickelung und der gegenwärtige Stand der Lehre von der Kurzsichtigkeit.
Von Prof. C. Hess.

MARBURG.
Universitäts-Buchdruckerei (C. L. Pfeil).
1898.

I. Definition der Kurzsichtigkeit. Die Ursachen, die zu myopischer Refraction des Auges führen können.

Die Lehre von der Kurzsichtigkeit hat in den letzten 20 Jahren durch statistische Arbeiten, sowie durch klinische und pathologisch-anatomische Forschung mannichfache Förderung erfahren. Aber allenthalben finden wir noch Lücken und unbeantwortete Fragen, insbesondere auch auf den Gebieten, deren Kenntniss zu einer erfolgreichen Bekämpfung der Kurzsichtigkeit unerlässlich ist. Die Ziele, denen die Forschung zunächst zustreben muss, und die Wege zu diesen Zielen lernen wir am besten durch einen Ueberblick über das bisher Erreichte kennen. —

Der myopische Refractionszustand ist dadurch gekennzeichnet, dass parallel auf das Auge auffallende Strahlen bei Accommodationsruhe vor der lichtempfindlichen Netzhautschichte zur Vereinigung kommen. Ohne besondere optische Hilfsmittel kann das Auge nur solche Strahlen auf der Netzhaut vereinigen, die von einem in endlicher Entfernung vor ihm liegenden Punkte ausgehen.

Die erste zutreffende Definition der Myopie hat *Kepler* (1611) gegeben. Auch *Boerhave* (1708) characterisirt das myopische Auge richtig durch die Angabe, dass in ihm die Strahlen entfernter Objecte vereinigt werden, „ehe selbige zur netzförmigen Haut gelangen."

Theoretisch kann myopische Refraction durch folgende Umstände bedingt sein:

1) Zu grosse Länge der Bulbusachse. 2) Zu starke Krümmung der Hornhaut. 3) Zu starke Krümmung einer oder beider Linsenflächen. 4) Zu hohen Totalbrechungsindex der Linse. Dieser kann wieder entstehen: a. durch zu hohes Brechungsvermögen des Linsenkernes, b. durch zu niedrigen Index der Linsenrinde. 5) Zu hohen Brechungsindex der Hornhaut oder des Kammerwassers. 6) Zu niedrigen Brechungsindex des Glaskörpers. 7) Abnorme Annäherung der Linse gegen die hintere Hornhautwand. Endlich kann im einzelnen Falle eine Myopie durch Combination von mehreren der vorerwähnten Umstände hervorgerufen werden.

Die praktisch wichtigsten sind die beiden erstgenannten Formen. Wir wollen zunächst als die weitaus häufigste die Achsenmyopie besprechen.

Dass zwischen Kurzsichtigkeit und Achsenverlängerung des Auges ein Zusammenhang bestehe, war schon den Aerzten des vorigen Jahrhunderts eine bekannte Thatsache. *Boerhave* lehrte, dass die Kurzsichtigkeit in allzu grosser Länge des Bulbus und zu grosser Konvexität der Hornhaut ihre Ursache haben könne. *Morgagni* hat (1761), wie es scheint, als erster, den anatomischen Nachweis der Achsenverlängerung des myopischen Auges erbracht.

1769 erwähnt *Guérin* als Ursache der Kurzsichtigkeit „1) wenn viele Feuchtigkeiten die hinteren Teile des Auges erschlafft haben. 2) Wenn einige vorhandene Beulen dem Auge eine längliche Gestalt geben." Es ist wahrscheinlich, dass *Guérin* damit das sogenannte Staphyloma posticum der späteren Forscher gemeint hat.

Richter vertrat (1790) die Meinung, dass die widernatürliche Länge des Auges zweifellos „eine Hauptursache" der Myopie sein könne. Diese Anschauung geriet für ein halbes Jahrhundert wieder ganz in Vergessenheit. Zwar beschrieb *Scarpa* (1807) die bekannten, stark gedehnten Bulbusformen, aber er erkannte nicht den Zusammenhang mit der myopischen Refraction und auch *Ritterich*, der (1842) bei einem stets kurzsichtig gewesenen Patienten „birnförmige Augäpfel mit starker Verdünnung der Sclera am hinteren Pole" beschrieb, scheint die Bedeutung dieses Befundes nicht erkannt zu haben. Erst durch die *Arlt*'schen Untersuchungen (1854) verschaffte sich die Ansicht, dass die Achsenverlängerung die Myopie bedinge, rasch Eingang in der von *Arlt* gegebenen Fassung: „Die Myopie als bleibender Refractionszustand des Auges beruht im Allgemeinen auf Verlängerung des Bulbus von vorn nach hinten".

Nachdem *Donders* durch ophthalmometrische Messung gefunden hatte, dass der Hornhautradius bei Myopie nicht kleiner, ja, bei den höchsten Graden von Myopie sogar grösser als bei Emmetropie zu sein pflege (s. u.), wurde die Ansicht die herrschende, dass Myopie (abgesehen von besonderen Fällen, wie Keratoconus, Linsenverlagerung usw.) „fast ausschliesslich von einer mit Staphyloma posticum in Verbindung stehenden Verlängerung der Sehachse abhänge." Die *Donders*'sche Einteilung der Myopie in verschiedene Formen, die stationäre, die zeitlich progressive und die dauernd progressive Myopie, welche bald allgemein angenommen wurde, geht zwar zunächst nur von der klinischen Erscheinungsweise der Myopie aus, doch liegt ihr wohl die Voraussetzung zu Grunde, dass diese Formen im Wesentlichen nur verschiedene Grade einer und derselben Erkrankung, der Dehnung des hinteren Augenabschnittes, darstellen.

Dieser rein klinischen Einteilungsweise gegenüber hat man in den letzten Jahren mehrfach den Versuch gemacht, andere, mehr ätiologische Gesichtspunkte bei Aufstellung der verschiedenen Myopieformen zu betonen, ohne dass es gelungen wäre, die weniger präjudicirende *Donders*'sche Einteilung durch eine bessere zu ersetzen. Der Streit über die Berechtigung und Zweckmässigkeit der einen oder anderen der neuen Einteilungsarten hat noch keine befriedigende Lösung gefunden. Die Erörterung der hierher gehörigen Fragen fällt zusammen mit der Untersuchung der Ursachen der Myopie. Es kann nicht unsere Aufgabe sein, auch nur annähernd einen Ueberblick über die zahllosen Controversen zu geben, zu welchen diese Frage geführt hat. Wir wollen versuchen, in kurzen Zügen die Entwickelung der wichtigsten hierher gehörigen Probleme darzustellen.

Im Vordergrunde des Interesses steht seit mehr als 30 Jahren die Frage nach der Art des Zusammenhanges zwischen Nahearbeit und Myopieentwicklung. Den fol-

genden Erörterungen möge ein kurzer Ueberblick über den Refractionszustand des menschlichen Auges in verschiedenen Lebensaltern vorausgeschickt werden.

Lange Zeit hatte *Jägers* Angabe (1861), dass 78 % aller Neugeborenen myopisch seien, ziemlich allgemeine Giltigkeit. Dagegen fand *Elly* (1879) bei erneuten Untersuchungen an atropinisirten Augen Neugeborener nur 2 % Myopie. *Horstmann* fand später 10 %, *Bjerrum* wieder 34 %. Alle anderen späteren Untersucher: *Königstein, Ulrich, Schleich, Herrnheiser* dagegen fanden bei Untersuchung von im Ganzen ca. 3200 Augen Neugeborener keine Myopie.

Jäger untersuchte im aufrechten Bilde ohne Atropinisirung. Dass der von ihm gefundene hohe Procentsatz von Myopie auf letzteren Umstand zurückzuführen sein dürfte, ist nach einigen von Dr. *Heine* und mir an Neugeborenen angestellten Beobachtungen sehr wahrscheinlich. Wir fanden bei skiaskopischer Untersuchung nicht atropinisirter Neugeborener zeitweise, meist nur für Augenblicke, emmetropische oder leicht hypermetropische Refraction, im nächsten Augenblicke aber bei nicht merklich geänderter Blickrichtung eine beträchtliche Myopie, mehrfach eine solche von mehr als 7—9 D.

Herrnheiser fand bei 1900 nach Atropinisirung im aufrechten Bilde untersuchten Neugeborenen nur ein myopisches, anscheinend krankes Augenpaar. Der Grad der gefundenen Hypermetropie schwankte zwischen 1 und 6 D., im Mittel betrug sie 2, 3 D. Den gleichen Mittelwert hatte früher *Horstmann* gefunden. Auch *Biegel* constatirte bei 40 Neugeborenen eine Hyperopie von 1—3 D.

Die Länge der Bulbusaxe des Neugeborenen beträgt nach *Merkel* und *Orr* 17,5 mm, der Abstand der percipirenden Netzhautschicht vom Hornhautscheitel 16,4 mm. Daher wäre, gleiche Verhältnisse der brechenden Medien vorausgesetzt, eine Achsenhypermetropie von über 30 D. beim Neugeborenen zu erwarten (*Axenfeld*).

Die Hornhautkrümmung soll beim Neugeborenen und in den ersten Lebenswochen etwas stärker sein, als beim Erwachsenen.

Sie entpricht nach von *Reuss* einem Hornhautradius von 6,59—7,138 mm
nach *Laqueur* 6,75—8,1 „
nach *Hasner* 6,06 „
nach *Axenfeld* 7,0 —7,44 „

was einer um etwa 4—5 D. höheren Hornhautrefraction als beim Erwachsenen entsprechen würde.

Um die thatsächlich gefundene, nur leicht hypermetropische Refraction zu erklären, müsste der Linse des Neugeborenen immer noch eine um 25—30 D. höhere Brechkraft zukommen, als der Linse des Erwachsenen. Diese dürfte zum grössten Teile auf die kugelige Gestalt der Linse zu beziehen sein, deren Radius nach *Merkel* und *Orr* beim Neugeborenen nur 3,3 mm beträgt, bei einer Dicke von 5,1 mm und einem äquatorialen Durchmesser von 6,3 mm.

Ausserdem kommt als refractionsvermindernder Umstand die auffällige Flachheit der vorderen Kammer beim Neugeborenen in Betracht. Wiederholt habe ich bei Kindern in den ersten Lebenstagen die vordere Kammer so flach gefunden, dass die Iris der hinteren Hornhautwand dicht anzuliegen schien. Es kann dadurch wohl eine Refractionserhöhung um einige Dioptrien eintreten.

Von dem weiteren Verlaufe der Refractionsentwickelung des menschlichen Auges während des Lebens erhalten wir ein übersichtliches Bild durch eine Tabelle, die *Herrnheiser* auf Grund von Untersuchungen an mehr als 11000 Augen aller Altersstufen gezeichnet hat (s. Fig. 1). Die Curve der Hypermetropie geht in der ersten

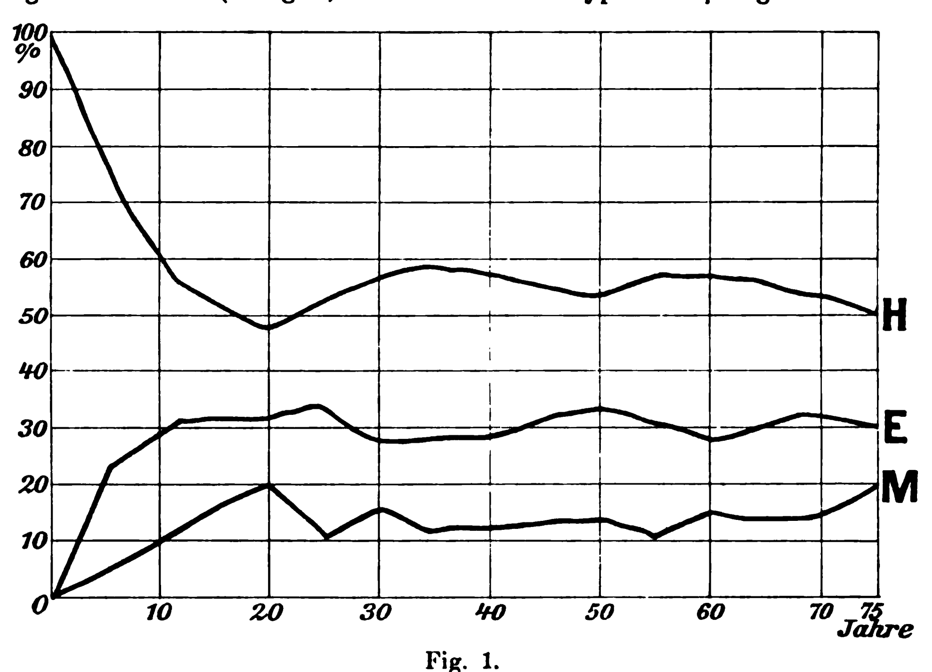


Fig. 1.

Lebensdecade steil herunter, ebenso rasch ungefähr steigt die Curve für Emmetropie an, während die Myopiecurve einen langsameren Anstieg bis gegen das 20. Jahr zeigt. Später haben die Linien der 3 Refractionszustände nahezu parallelen Verlauf. Die leichte Zunahme der Myopie im Greisenalter ist nach *Herrnheiser* auf die mit beginnender Cataract oft einhergehende „Linsenmyopie“ (s. u.) zu beziehen. Besonders zu betonen ist, dass in allen Lebensperioden bis in's höchste Alter die Hypermetropie der überwiegende Refractionszustand bleibt.

Dass angestrengte Nahearbeit in vielen Fällen die Entstehung von Myopie begünstigt, scheint nach zahlreichen schulstatistischen Untersuchungen genügend sichergestellt. Ein Eingehen auf diese ist wohl an dieser Stelle kaum nötig: Ich verweise auf die von *Cohn* in seiner Hygiene des Auges gegebene Uebersicht und auf die fleissige Zusammenstellung von 158 derartigen, auf über 200000 Augen sich erstreckenden Statistiken durch *Randall*. Dass die Nahearbeit aber sicher nicht die einzige Ursache für die Entstehung der Myopie sein kann, hat schon *Donders* betont, indem er darauf hinwies, dass „ausnahmsweise auf dem Lande und in den niedersten Schichten der Bevölkerung in einzelnen Familien selbst die höchsten Graden von Myopie beobachtet

werden," und dass er „selbst bei Matrosen, welche ihre Augen nie zum Nahesehen anstrengen, einige Fälle von progressiver Myopie gefunden" habe.

Relativ häufig treffen wir Myopie auch in solchen Fällen, in welchen eine starke Annäherung der Objecte durch besondere Umstände, wie Hornhautflecke, Schichtstar usw. (wegen der damit verbundenen schlechten Sehschärfe), nötig wird. In der Literatur wird die hierbei auftretende Myopie vielfach auf diese Annäherung bezogen. So ist auf die Häufigkeit der myopischen Refraction bei Schichtstar wiederholt hingewiesen worden; wenn aber manche Forscher, wie z. B. *Hosch*, angeben, dass der Schichtstar ausnahmslos in myopischen Augen vorkomme, so kann ich dem nicht beipflichten. Ich habe eine Reihe von zum Teile 60—70 Jahre alten Patienten gesehen, welche trotz stark entwickelten Schichtstares und entsprechend schlechter Sehschärfe angenähert emmetropische Refraction hatten.

II. Hypothesen über die Entstehung der Myopie.

1) Durch Accommodation, 2) durch Convergenz, 3) durch Zerrung am Sehnerven.

Die Thatsache, dass Nahearbeit auf die Entwickelung der Kurzsichtigkeit einen schädlichen Einfluss ausübt, ist schon seit zwei Jahrhunderten bekannt. Sagt doch bereits *Kepler*, dass junge Leute, die studiren, leicht kurzsichtig werden. Dieser Zusammenhang ist zu Anfang unseres Jahrhunderts insbesondere wieder von *Ware* u. A. betont worden, und man hat mit Rücksicht hierauf schon in der Mitte der 40er Jahre (zuerst in Bayern und Baden), später, insbesondere nach den *Cohn*'schen Arbeiten, in vielen anderen Ländern umfassende schulhygienische Maasnahmen veranlasst. Während der ungünstige Einfluss der Nahearbeit heute kaum noch bestritten wird, ist man hinsichtlich der Erklärung dieser Erscheinung trotz der grossen darauf verwendeten Mühe noch nicht über das Stadium der Hypothesen hinausgekommen. Keiner von allen Erklärungsversuchen hat sich allgemeinere Geltung zu verschaffen vermocht.

Die Mehrzahl der Forscher nimmt an, dass mit der Nahearbeit eine Steigerung des intraocularen Druckes im hinteren Bulbusabschnitte (d. i. im Glaskörper) einhergehe, welche eine Dehnung der hinteren Wand zur Folge habe. Diese Auffassung ist, soweit ich sehe, auf *Arlt* zurückzuführen. Er sagt: „Die Formveränderung des Auges wird bewirkt durch allmälige Verdrängung der hinteren Wand. Sie wird weder durch Muskelzug (Ciliarmuskel, musc. obliqui), noch durch Auseinanderzerrung der Scleralschichten und der Sehnervenscheiden eingeleitet oder bewerkstelligt. Sie kann nur von wiederholter, temporärer Steigerung des Druckes im hinteren Augenraume abgeleitet werden."

Eine solche Annahme allein genügt aber noch nicht zur Erklärung der Myopie. Denn wir sehen von vielen den gleichen Schädlichkeiten ausgesetzten Kindern immer nur einen gewissen Procentsatz kurzsichtig werden und nicht selten entwickelt sich die Kurzsichtigkeit nur an dem einen von beiden Augen. Es muss also eine individuelle Verschiedenheit der einzelnen Augen angenommen werden. Hierin ist die „Disposition zur Myopie" gegeben, auf die wir im zweiten Abschnitte eingehen werden. Mit *Donders*,

der schon ausdrücklich betonte, dass „die Prädisposition zur Entwicklung eines Staphyloma posticum fast ohne Ausnahme schon bei der Geburt bestehe,“ erkennen wohl fast alle Forscher diesen Factor an. Doch wird ihm von verschiedenen Seiten eine verschieden grosse Bedeutung beigelegt. Nur sehr wenige Forscher, wie *Erismann* und *Dobrowolsky*, haben die Annahme einer angeborenen Disposition zur Myopie für ganz überflüssig gehalten.

Donders legte bei Erörterung des Einflusses der Nahearbeit das Hauptgewicht auf 3 Punkte: 1) Druck der Muskeln auf den Augapfel bei starker Convergenz der Sehaxen. 2) Vermehrung des intraocularen Druckes, bedingt durch Ueberfüllung des Auges mit Blut bei vornüber geneigter Haltung des Kopfes. 3) Congestionszustände im Augenhintergrunde, welche zur Erweichung der Gewebe führen und selbst bei normalem, aber mehr noch bei erhöhtem intraocularen Drucke hauptsächlich am hinteren Pole auftreten.

Die Ansicht, dass die Accommodation an sich durch Steigerung des intraocularen Druckes auf den Verlauf der Myopie schädlich wirke, ist, wie es scheint, zuerst von *Dobrowolsky* und *Erismann* verfochten worden. Später (1885) schloss sich *Dobrowolsky* der *Förster*'schen Ansicht (s. u.) insoferne an, als er der Convergenz die grössere Rolle beim Entstehen der Myopie zuschrieb, glaubte aber doch, dass auch Accommodation allein, ohne Convergenz, Myopie erzeugen könne. *Donders*, *Jäger* und *Stellwag* hielten einen derartigen Einfluss für nicht wahrscheinlich. Trotz der schwachen thatsächlichen Begründung hat die Auffassung von der schädlichen Wirkung der Accommodation eine ausserordentliche Verbreitung gefunden. Die Hypothese schien gestützt durch die Angabe, dass während der Accommodation eine intraoculare Drucksteigerung experimentell nachweisbar sein sollte. Noch in den letzten Jahren haben u. A. *Fick* und *Gürber* diese Behauptung aufgestellt und durch Experimente zu stützen versucht. Unter den insbesondere von klinischer Seite gegen diese Auffassung erhobenen Einwänden theoretischer Natur möge hier nur der eine angeführt werden, dass ja die Myopen mit einer Kurzsichtigkeit von mehr als 3 D. nur wenig oder gar nicht in die Lage kommen zu accommodiren, so dass ein weiteres Fortschreiten der Myopie über diesen Grad hinaus nicht verständlich wäre, dass aber auf der anderen Seite gerade die Hypermetropen zur Entstehung von Myopie disponirt sein müssten, weil sie am häufigsten und am stärksten accommodiren. Uebrigens weist *Förster* mit Recht darauf hin, dass eine durch Ciliarmuskelcontraction im hinteren Bulbusabschnitte bedingte Drucksteigerung ganz von der Chorioidea getragen werden müsste und unmöglich auf die Sclera einwirken könnte. Die ganze Frage ist gegenstandslos geworden, seitdem durch *Hess* und *Heine* auf experimentellem Wege der Nachweis erbracht worden ist, dass auch maximale Ciliarmuskelcontraction nicht den geringsten Einfluss auf die Höhe des intraocularen Druckes ausübt.

Eine zweite Hypothese über den Zusammenhang zwischen Ciliarmuskelcontraction und Achsenverlängerung nimmt an, dass die hinteren Enden der meridionalen Ciliarmuskelfasern an dem hinteren Augenabschnitte zu zerren und dadurch eine Verlängerung

des hinteren Augenabschnittes sowie die bekannten ophthalmoskopischen Veränderungen des myopischen Auges herbeizuführen vermöchten. Es ist mir aber nicht verständlich, wie eine solche „Zerrung," selbst wenn sie vorkommt, eine Verlängerung des Auges herbeiführen sollte. Schon *Arlt* hebt hervor: „Ueberblicken wir die Veränderungen, welche bei Einstellung für die Nähe auftreten, so finden wir mit Ausnahme des Umstandes, dass dabei der Glaskörper in toto unter etwas erhöhten Druck gesetzt wird, . . . kein Moment, von welchem sich eine Formänderung des Bulbus direct ableiten liesse."

Iwanoff schloss aus der anatomischen Anordnung des Ciliarmuskels, dass die bei seiner Contraction erfolgende Zerrung der Chorioidea am Sehnervenrande in der Bildung des Conus zum Ausdrucke komme. Dieser Auffassung schlossen sich *Horner* und viele andere Fachgenossen an. Das physiologische Experiment spricht aber gegen die Annahme, dass der Ciliarmuskelzug sich bis zum Sehnerven fortsetze. *Hensen* und *Völckers* haben gezeigt, dass in den Bulbus eingestochene Nadeln, deren Bewegungen bei Contraction des Ciliarmuskels eine entsprechende Verschiebung der Chorioidea anzeigen, bei Ciliarmuskelcontraction nur in der Gegend des Aequators und etwas hinter ihm Ausschläge geben, in der Maculagegend aber völlig unbewegt bleiben. Auch *Hess* und *Heine* fanden, dass diese Nadelbewegungen am Aequator am deutlichsten, ein wenig mehr rückwärts aber sehr klein und weiterhin ganz unmerklich waren. Ferner wäre auch hier wieder zu erwarten, dass mit dem Aufhören merklicher accommodativer Anspannung, also, wenn die Myopie höher als 3—4 D. geworden ist, die Zerrung am Sehnervenkopfe aufhören, der Conus stationär bleiben müsste, und es wäre unerklärt, warum diese Zerrung nur am temporalen Sehnervenrande zum Ausdrucke kommen sollte, während die meridionalen Ciliarmuskelfasern sich doch alle ziemlich gleichmässig contrahiren und vermöge ihrer anatomischen Anordnung viel eher am nasalen als am temporalen Sehnervenrande einen Zug auszuüben vermöchten. Vor Allem müssten aber gerade die Hypermetropen einen solchen Conus zeigen, was im Allgemeinen nicht der Fall ist. Auch für die von *Mauthner* geäusserte Vermutung, dass die Accommodation durch Zerrung der Chorioidea und dadurch bedingte mechanische Hyperämie der Aderhaut und vermehrte Ausschwitzung aus den Gefässen zu Drucksteigerung führen könne, fehlt jede thatsächliche Stütze. Es wäre unerklärlich, warum diese Erscheinungen in den viel mehr accommodirenden hypermetropischen Augen niemals beobachtet werden.

Das Vorstehende möge genügen, um darzuthun, wie wenig die Annahme befriedigen kann, dass die Accommodation an sich die Verlängerung und die ophthalmoskopischen Veränderungen des myopischen Auges hervorzurufen im Stande sein soll. Der schädliche Einfluss der Accommodation auf die Myopieentwickelung wird heute u. A. noch von *Mooren, Javal, Tscherning* u. A. angenommen. Der letztere geht bei dieser Annahme von seiner durch die neueren Untersuchungen als irrig nachgewiesenen Accommodationshypothese aus.

Es ist nach dem Gesagten nicht verwunderlich, wenn *Ascher* bei 2 Kaninchen, welchen er einige Wochen hindurch zur Erzeugung eines intensiven Ciliarmuskelkrampfes Eserin eingeträufelt hatte, keine Veränderung der Augenform auftreten sah. Uebrigens ist zu betonen, dass nach den Untersuchungen von *Hess* und *Heine* Kaninchen überhaupt nur ein ganz rudimentäres Accommodationsvermögen haben.

Im Anschlusse an das Vorstehende ist eine kurze Besprechung des „Accommodationskrampfes" angezeigt, dem auch heute noch von vielen Seiten ein grosser Einfluss auf die Entstehung der Myopie zugeschrieben wird. Der Lehre vom Accommodationskrampfe liegt die Thatsache zu Grunde, dass man oft bei Kindern eine höhere Refraction findet, wenn man diese functionell bestimmt, als bei der Bestimmung mit dem Augenspiegel, sowie die weitere Thatsache, dass nach Atropinisirung bei vielen Menschen die Refraction beträchtlich niedriger gefunden wird, als vorher. Vielfach wird angegeben, dass insbesondere leicht myopische Kinder einen starken Accommodationskrampf haben sollen. Die öfter geäusserte Meinung, dass länger andauernde Ciliarmuskelcontraction schliesslich dauernd vermehrte Linsenwölbung, also eine Art Linsenmyopie zur Folge haben könne, bedarf bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse von den accommodativen Veränderungen der Linse keiner Widerlegung mehr. Dass eine accommodative Drucksteigerung nicht zur Erklärung der angeblich aus Accommodationskrampf hervorgehenden Myopie herangezogen werden kann, ergibt sich aus unseren oben gegebenen Ausführungen. Selbst wenn der Accommodationskrampf bei beginnender Myopie im jugendlichen Auge wirklich so häufig wäre, wie von verschiedenen Seiten angegeben wird, könnte er nicht die ihm zugeschriebene Bedeutung für die Entstehung der Kurzsichtigkeit haben. Aber es ist die Häufigkeit des Accommodationskrampfes nach meinen Erfahrungen, wie nach denjenigen einiger anderer Collegen nicht entfernt so gross, als es nach vielen Literaturangaben den Anschein haben könnte. Bei skiaskopischer und functioneller Untersuchung von mehr als 4000 Schulkindern habe ich nicht einen einzigen Fall von ausgesprochenem Accommodationskrampf gesehen. Wir finden zwar nicht selten, dass die Kinder bei der ersten subjectiven Prüfung ohne Glas wenig, mit schwachen Concavgläsern besser zu sehen angeben, obschon die objective Untersuchung keine oder eine geringere, als die subjectiv bestimmte Myopie ergeben hatte. Häufig wird danach Accommodationskrampf angenommen und die mitgeteilte Erscheinung durch die Annahme zu deuten versucht, dass der Accommodationskrampf im Dunkeln, beim Ophthalmoskopiren sofort nachlasse. Damit steht aber, wie mir scheint, die andere, häufig zu lesende Angabe in Widerspruch, dass der Krampf so hartnäckig sei, dass er selbst nach energischer Atropinisirung sich nicht vollständig löse. In vielen derartigen Fällen habe ich bei Schulkindern nach Vorsetzen eines Planglases schon normale Sehschärfe gefunden, ja, das blosse Vorsetzen des leeren Brillengestelles genügte öfter, um die scheinbare Myopie sofort zum Schwinden zu bringen. Ich halte es für misslich, solche Fälle als Accommodationskrampf zu bezeichnen.

Unter den Argumenten für das Vorhandensein eines Accommodationskrampfes wird ferner in erster Linie die Herabsetzung der Refraction nach Atropineinträufelung

angeführt, die meist 1—2 D. betragen, in manchen Fällen aber 4—6 D., ja, nach *Schleich* u. A. noch höhere Werthe erreichen soll. Es ist aber nicht ohne weiteres zulässig, eine solche Refractionsverminderung durch das Nachlassen eines früher vorhandenen Accommodationskrampfes zu erklären. Die durch die neueren ophthalmometrischen Messungen nachgewiesene Abnahme der Krümmung der Hornhaut in deren peripheren Teilen, sowie die von *Tscherning* hervorgehobene Thatsache, dass auch die peripheren Linsenpartien meist eine geringere Krümmung haben als die centralen, müssen es notwendig mit sich bringen, dass bei weiter Pupille, wenn diese flacheren Hornhaut- und Linsenteile an dem Zustandekommen des Netzhautbildes mitbeteiligt sind, die Refraction merklich geringer gefunden wird, als bei enger. Die bei enger und bei weiter Pupille bestimmten Werte sind unter viel zu differenten äusseren Bedingungen erhalten, als dass sie ohne weiteres als gleichwertig angesehen werden dürften.

Vereinzelt sind in der Literatur Fälle beschrieben, wo nach Atropinisirung eine höhere Refraction, als vorher gefunden wurde; auch in Augen mit diphtheritischer Accommodationslähmung wurde derartiges beobachtet (*Jacobson, Burow, Javal*). Die Refractionserhöhung erreichte bei weiter Pupille vereinzelt einen Werth von mehreren Dioptrieen. Solche, nach *Mauthner* rätselhafte Beobachtungen können (nach *Tscherning*) vielleicht durch die Annahme erklärt werden, dass hier die peripheren Linsenteile ausnahmsweise wenig oder gar nicht abgeflacht sind, so dass durch sphärische Aberration eine Refractionserhöhung bedingt wird. Bei gewissen Formen von Astigmatismus kann Accommodationskrampf vorgetäuscht werden, da der Patient durch Verengerung der Pupille wesentliche Verbesserung des Sehens bekommt und desshalb möglichst stark accommodirt (*Gullstrand*).

Wenn ich nach dem Gesagten das Vorkommen eines Accommodationskrampfes in dem üblichen Sinne auch nicht ganz in Abrede stellen will, so bin ich doch der Ueberzeugung, dass er sicherlich sehr viel seltener ist als gewöhnlich angenommen wird, und dass ihm für die Entstehung der Achsenmyopie keine ätiologische Bedeutung zukommt. —

Unter der Bezeichnung 'Convergenzhypothesen' mögen alle jene Ansichten zusammengefasst werden, welche das wichtigste ätiologische Moment für die Entstehung der Kurzsichtigkeit in der durch Contraction der äusseren Augenmuskeln beim Convergiren hervorgerufenen Steigerung des intraocularen Druckes sehen. Verschiedene Forscher haben den einzelnen Augenmuskeln eine verschieden bedeutende Rolle hierbei zugeschrieben: *Arlt* legte das Hauptgewicht auf die Wirkung des rectus externus und des obliquus inferior, *Philipp**) (1840) und neuerdings *Stilling* auf die des obliquus superior, viele Andere auf die gemeinsame Wirkung des rectus externus und internus. Die meisten neueren Forscher beziehen wohl die Drucksteigerung auf directe Compression des Auges durch den contrahirten Muskel. *Arlt* dagegen ist der Meinung, dass diese Drucksteigerung indirect, durch Blutüberfüllung des Auges zu Stande komme,

*) Vgl. *Schmidt-Rimpler*, A. f. O. XXXV, 1 p. 200.

indem bei steigender Convergenz der Sehlinien die genannten Muskeln auf die Wirbelvenen drücken und so den Blutabfluss aus ihnen behindern sollen. Gegen diese Hypothese hat *Fuchs* geltend gemacht, dass er bei mikroskopischer Untersuchung derartiger Augen weder eine Erweiterung der betreffenden Wirbelvenen, noch auch des sie umgebenden Scleroticalcanales gefunden hat.

Zur Verbreitung der Ansicht von dem Einflusse der Convergenz, hauptsächlich der erschwerten Convergenz bei dynamischer Divergenz hat in erster Linie *A. v. Gräfe* beigetragen. In consequenter Verfolgung dieser Auffassung ist von ihm und seinen Schülern eine grosse Reihe von Tenotomieen der recti externi aus therapeutischen und prophylactischen Gründen vorgenommen worden, doch hat sich ein günstiger Einfluss auf den Verlauf der Myopie, soweit ich aus der Literatur ersehen kann, nicht genügend sicherstellen lassen. Das Verfahren scheint heute wohl ziemlich allgemein verlassen. Auch der neuerdings von *Gerloff* gemachte Vorschlag, zur Entlastung des Auges von Muskeldruck gleichzeitig die musculi recti interni und externi zu durchschneiden, hat wenig Anklang gefunden.

Die Theorie von der Wirkung der äusseren Augenmuskeln hat eine bessere thatsächliche Begründung als die Accommodationshypothese insofern, als aus sämtlichen experimentellen Untersuchungen über intraocularen Druck mit Bestimmtheit hervorgeht, dass Contraction der äusseren Augenmuskeln wirklich eine unter Umständen sehr beträchtliche Steigerung des intraocularen Druckes zur Folge haben kann. Es ist nur die Frage, ob und in welcher Weise eine derartige Drucksteigerung im Stande ist, eine Dehnung des hinteren Abschnittes in normalen Augen herbeizuführen. Nach der angeführten Hypothese müsste angenommen werden, dass während jeder Contraction der betreffenden Muskeln der intraoculare Druck vorübergehend erhöht wurde. Dementsprechend wird von *Stilling*, *Gerloff* u. A. angenommen, dass wesentlich jene Thätigkeiten zur Myopie führen sollen, die häufig wiederholte Contractionen jener Muskeln zur Folge hätten. Während der Pausen zwischen den einzelnen Contractionen wäre der intraoculare Druck wieder normal. Die Frage, wie sich im Allgemeinen die Spannung des kurzsichtigen Auges verhält, wird sehr verschieden beantwortet. *Arlt*, *Mackenzie*, *Donders*, *Hasner* und *Junge* geben übereinstimmend an, die Spannung des myopischen Auges sei erhöht. *v. Hippel* und *Grünhagen*, sowie *Monnik* fanden diese Erhöhung nur bei Myopieen von mehr als 12 D. *Stilling* gibt an, dass er die starke Spannung excessiv myopischer Augen sogar noch in der Leiche constatirt habe. Für alle diese Drucksteigerungen müssten selbstverständlich wieder besondere Erklärungen gesucht werden; aus der Convergenz- und aus der Accommodationshypothese könnten sie nicht erklärt werden. Viele andere Forscher stellen ebenso bestimmt die Drucksteigerung in myopischen Augen in Abrede. Ich erinnere mich nicht, ein myopisches Auge gefunden zu haben, das sich, beim Fehlen anderweitiger Complicationen, härter angefühlt hätte, als der Durchschnitt der normalen Augen. Inwieweit der anatomische Befund der Druckhypothese entspricht, werden wir weiter unten erörtern. Hier genüge der Hinweis, dass im Allgemeinen Drucksteigerung im jugendlichen

Auge, wie wir sie beim glaucomatösen Process auftreten sehen, ganz andere Veränderungen hervorruft, als die am myopischen Auge gefundenen. In diesem wird so gut wie ausschliesslich nur die hintere Polgegend gedehnt, bei dem Glaucom jugendlicher Augen aber finden wir vorwiegend Teile des vorderen Abschnittes oder den ganzen Bulbus gleichmässig vergrössert. Ich lasse es dahingestellt, inwieweit die von *Arlt* und von *Stilling* gegen diese Einwände geltend gemachten Gegengründe stichhaltig sind, wonach es sich beim Glaucom um continuirliche, sehr starke Drucksteigerung handelt, so dass „der Sclerotica sozusagen gar nicht Zeit gelassen wird, nachzugeben," während bei der Myopie die Ursache in grösseren Intervallen wirkt und die Drucksteigerung nie einen hohen Grad erreichen kann.

III. Die „Disposition" zur Myopie.

Die Thatsache, dass unter angenähert gleichen äusseren Bedingungen hinsichtlich der Nahearbeit immer nur ein mehr oder weniger grosser Procentsatz von Menschen myopisch wird, sowie dass Myopie auch ohne Nahearbeit erworben wird, mussten zum Aufsuchen begünstigender Momente für die Entwicklung der Myopie bei den Betroffenen sowie weiterer Entstehungsursachen für diese überhaupt führen. Die hier in Betracht kommenden Factoren werden im allgemeinen unter der Bezeichnung „individuelle Disposition" zusammengefasst. Man hat viel Arbeit und Scharfsinn auf deren Ergründung verwendet, ohne dass man bis jetzt zu einer befriedigenden Lösung der Frage gekommen wäre. Die Einen schreiben ausserhalb des Auges gelegenen Teilen, dem Baue des Schädels, der Configuration der Orbita, oder bestimmten Längenverhältnissen des Sehnerven einen wesentlich bestimmenden Einfluss auf die Formentwickelung des Auges zu, während Andere solche begünstigende Momente in gewissen Verhältnissen des Auges selbst suchen.

Was die erstgenannte Anschauung angeht, so hat man schon früh die Schädelform mit der Entwicklung der Myopie in Verbindung zu bringen versucht. *Mannhardt* nahm auf Grund theoretischer Erwägung an, dass eine Schädelform, welche eine grosse Drehpunktsdistanz der Augen bedinge, der Entwicklung von Kurzsichtigkeit günstig sein müsse, weil dann die musculi recti externi bei der Convergenz, in welcher er mit *v. Gräfe* einen wichtigen Factor für die Entstehung der Myopie sah, einen besonders starken Druck auf die Augen auszuüben vermöchten. Zahlreiche Messungen von Pupillendistanzen bei Myopie führten indess zu wenig übereinstimmenden Ergebnissen, im Grossen und Ganzen lässt sich ein Zusammenhang zwischen Refraction und Pupillendistanz aus ihnen nicht entnehmen, sodass die *Mannhardt*'sche Ansicht heute wohl nur noch wenige Vertreter zählt.

Pflüger fand zwar, dass in der That die Hypermetropen die schmalsten Schädel haben. Doch seien die Unterschiede sehr gering und *Pflüger* selbst meint, dass dieses Moment bei der Myopieentstehung oft durch andere paralysirt werde. *Schneller* fand den mittleren Pupillen-

abstand bei Myopie = 61,45, bei Emmetropie = 59,9, bei Hyperopie = 59,95 mm. *Koppe* und später *Adamück* schliessen aus ihren Untersuchungen, dass der Augenabstand auf die Entwicklung der Myopie von Einfluss sei, während *Horner* und *Mauthner* zu völlig negativen Ergebnissen kamen. Auch *Emmert, Beselin* u. A. fanden bei sorgfältigen Messungen so geringe Differenzen, dass sie für die vorliegende Frage nicht in Betracht kommen können. *Amadei* und *Bono* constatirten ein häufiges Zusammentreffen von Myopie und Dolichocephalie einerseits, von Hyperopie und Brachycephalie andererseits. *Erismann* fand die Pupillendistanz bei Myopie um 0,2—0,3 mm grösser, *Bjeloff* dagegen kleiner als bei Emmetropie. *Seggel* fand bei neueren Messungen die Drehpunktsdistanz vom 10.—12. Lebensjahre bei Myopen geringer als bei Emmetropen, vom 13.—17. Jahre gleich, vom 18. Jahre an grösser, als bei Emmetropie. Doch sind auch hier die Unterschiede immer nur s e h r geringe.

Die von *Stilling* aufgestellte Theorie über den Zusammenhang der Myopie mit dem Bau der Orbita hat zu sehr lebhaften Discussionen Anlass gegeben. Die „Arbeitsmyopie" entsteht nach *Stilling* durch Druck der äusseren Augenmuskeln. „Da die Richtung des Gesammtmuskeldruckes durch den Verlauf des Obliquus superior als des einzig Variabeln bestimmt wird, so hängt auch die Disposition zur Entstehung der Myopie davon ab, ob die Sehne dieses Muskels einen Druck auf die Oberfläche des Augapfels auszuüben im Stande ist oder nicht. Im Wesentlichen hängt dies von der Lage der Trochlea ab. Liegt diese niedrig, so verläuft auch die Obliquussehne in der Regel so, dass sie auf die Oberfläche des Bulbus einen Druck ausüben muss, welcher eine Vergrösserung des sagittalen Durchmessers bewirkt; liegt die Rolle dagegen hoch, so schliesst sich die Sehne in der Regel an den Bulbus an, ohne seiner oberen Fläche anzuliegen, sie kann daher auch keinerlei Compression ausüben." . . . „Die Höhe der Rolle selbst hängt von der Höhe der Orbita ab, sie kann zwar bei hoher Orbita tief und bei niedriger hoch liegen, allein in der Regel ist das Umgekehrte der Fall."

Es sollen nun nach *Stillings* Messungen die Myopen im Allgemeinen eine breite und niedrige Orbita haben, während die Orbita der Emmetropen und Hypermetropen meist schmaler und höher sei. „Die Chamäconchie ist die Bedingung der Myopie, die Hypisconchie die der Hypermetropie, bezw. Emmetropie." Da der Orbitalbau auch mit dem Schädelbau in gesetzmässiger Weise zusammenhänge, so ergebe sich, dass Myopie im Allgemeinen bei Breitgesichtigkeit (Chamäprosopie) vorkomme, dass aber Schmalgesichtigkeit (Leptoprosopie) zu Hyperopie disponire.

Stilling drückt die Grössenverhältnisse der Orbita aus durch den sogenannten Orbitalindex, den er durch Division des Breitenwertes in den mit 100 multiplicirten Höhenwert erhält. Er findet bei Myopischen einen Durchschnittsindex von 77,8, bei Emmetropischen einen solchen von 89,1. *Stilling* und seine Schüler *Cohen, Romano Catania, Krotoschin* haben zahlreiche Messungen und anatomische Untersuchungen mitgeteilt, um zu zeigen, dass erstens wirklich der erwähnte Zusammenhang zwischen Refraction und Orbitalform bestehe, und dass zweitens thatsächlich bei niedriger Orbita Contraction des Obliquus superior eine Compression des Bulbus zur Folge habe, bei hoher Orbita dagegen eine solche im Allgemeinen fehle.

Bei 100 zum Nachweise des letzteren Punktes vorgenommenen Orbitalsectionen fand *Krotoschin* 60 hohe Orbitae und unter diesen in 45 % Compression, während sie in 55 % der Fälle fehlte. Er glaubt aber doch, dass diese Thatsache nicht gegen die *Stilling*'sche Hypothese spreche, da noch eine Reihe besonderer Gründe für die Compression des Bulbus in seinen Fällen mit hoher Orbita nachgewiesen werden konnte, dass er also „zufällig auf viele Ausnahmen gestossen sei.“ Bei 40 niedrigen Orbitae fand er in 85 % Compression des Bulbus durch den Obliquus superior.

Jankowsky schliesst aus Messungen an 549 Personen, dass Myopie wenn nicht ausnahmslos, so doch in der grossen Mehrzahl der Fälle bei Chamäconchie vorkomme, sodass Schädel- und Augenhöhlenbau unter den Momenten der erblichen Disposition den Hauptfactor darstelle und man in beschränktem Sinne die Myopiefrage wohl mit *Stilling* als Rassenfrage bezeichnen könne. Aehnlich äussert sich auch *Pflüger*.

Eine Reihe von anderen Forschern, welche nach *Stilling* sich mit Orbitalmessungen beschäftigt haben, *Baer*, *Schmidt-Rimpler*, *Seggel*, *Herrnheiser* und *Weiss* sind zu wesentlich anderen Ergebnissen gekommen als jener. Fast alle finden den Orbitalindex der Myopen n i c h t wesentlich verschieden von dem der Emmetropen. *Weiss* und *Herrnheiser* betonen besonders, dass man in Fällen von hochgradiger Anisometropie die nach *Stilling* zu vermuthende Differenz in der Configuration der beiden Orbitae in der Regel nicht antreffe.

Schmidt-Rimpler fand bei 1300 von ihm Untersuchten einen Index von 94,4 für Emmetropie und Hypermetropie, dagegen einen solchen von 94,5 für Myopie. Zu analogen Werten kam auch *Weiss*. *Seggel* findet bei Untersuchung von 1900 Augen in einer Serie für Myopen und Hypermetropen den gleichen Index von 84,5, in einer zweiten Serie für die Myopie 86,3, für die Hypermetropie 86,2. *Seggel* findet die Orbita j u g e n d l i c h e r Myopen durchschnittlich 2 mm niedriger als die gleichalteriger Emmetropen, und 3 mm niedriger als die gleichalteriger Hypermetropen. Da diese Myopen vorzugsweise Knaben seien, die überhaupt eine niedrigere Orbita hätten als die Mädchen, so komme schon darin ein Abhängigkeitsverhältniss der Myopie vom Orbitalbau zum Ausdrucke. Mit dem Wachstume ändere sich die Höhendifferenz der Orbita zwischen Myopen einerseits und Emmetropen und Hypermetropen andererseits in dem Sinne, dass bei den Erwachsenen durchschnittlich die Myopen die höchsten Orbitae, die Hypermetropen die niedrigsten haben. *Seggel* ist der Meinung, dass Myopie vorzugsweise durch Chamäconchie vererbt werde, will aber den Zusammenhang nur so aufgefasst wissen, dass „niedere Orbita nur ein häufiges und insbesondere begünstigendes Moment für die Entstehung der Myopie in relativ jungen Jahren und als solches vorzugsweise vererbt“ sei.

Kirchner endlich findet bei Messung von fast 3000 Gymnasiasten „auch bei Myopen die höchsten, bei Emmetropen die niedrigsten Orbitalindices.“ Er stellt aber, in Uebereinstimmung mit *Seggel*, fest, dass in der That eine niedrige Orbita bei Myopen öfter vorkomme als bei Emmetropen, nicht dagegen, dass sie bei jenen niedriger zu sein pflege, als bei Hypermetropen. Mit *Schmidt-Rimpler* ist *Kirchner* der Meinung, dass die öfter gefundene Chamäconchie nicht Ursache, sondern Folge der Myopie sein könne, indem die Obliqui bei ihrer Contraction einen Zug auf die obere und untere Orbitalwand auszuüben und beide einander zu nähern vermöchten.

Gegenüber diesen Angaben findet *Stilling* bei erneuten Messungen von ca. 4000 Augen seine früheren Angaben bezüglich des Zusammenhanges zwischen Myopie und Chamäconchie bestätigt.

Ueberblicken wir die hier gegebene Zusammenstellung, so finden wir, dass hinsichtlich der thatsächlichen Grundlagen der *Stilling*'schen Theorie die Angaben verschiedner Forscher unvermittelt einander gegenüberstehen. Ich glaube nicht, dass die Ergebnisse von *Schmidt-Rimpler* und Anderen nur auf eine unrichtige Art der Messung zurückgeführt werden können, wie *Stilling* vermutet. Aber auch aus den Angaben derjenigen Forscher, die mit *Stilling* dem Orbitalbaue einen Einfluss auf die Myopieentstehung einräumen, geht hervor, dass jedenfalls in einer sehr grossen Zahl der Fälle die im Orbitalbau gegebenen der Myopieentwickelung angeblich günstigen Momente durch andere, schwer zu übersehende Umstände wesentlich modificirt oder in ihrer Wirkung ganz ausgeschaltet werden. Es scheint nach den vorliegenden Thatsachen nicht genügend gerechtfertigt, dem Orbitalbau einen irgendwie bestimmenden Einfluss auf die Myopieentwickelung zuzuschreiben oder gar die Myopie als „Rassekrankheit“ aufzufassen. Höchstens liesse vielleicht ein Einfluss des Orbitalbaues in der Weise sich denken, dass bei vorhandener Disposition die Myopie bei niedriger Orbita sich früher oder rascher entwickelte als bei hoher. Doch möchte ich betonen, dass ein Beweis für eine solche Annahme in dem vorliegenden Materiale keineswegs gegeben ist.

Einen weiteren Versuch, die Disposition zur Myopie aus topographischen Verhältnissen ausserhalb des Bulbus gelegener Teile zu erklären, stellt die *Hasner-Weiss*'sche Theorie dar. *Hasner* hatte die Ansicht aufgestellt, dass der myopische Conus eine Zerrungserscheinung sei, die zu Stande komme, wenn der Sehnervenstamm absolut oder relativ zu kurz sei. Denn dann müsse schon bei kleinen Winkelexcursionen des Auges, bei geringen Convergenzbewegungen, die Sclera am hinteren Pole, und zwar auf der Aussenseite des Sehnerven gezerrt werden, was das gewöhnliche Auftreten des Conus an der temporalen Seite des Sehnervenrandes erkläre. *Hasner* hegte aber noch die irrige Meinung, dass der Conus einer umschriebenen Ausbuchtung der Bulbushüllen an der temporalen Sehnervenseite entspreche. Eine ähnliche Auffassung wie *Hasner* hat (nach *Ascher*) vor *Hasner* schon *Passavant* entwickelt Diese Hypothese, der auch *Emmert* und *Paulsen* zuneigten, hat *Weiss* auf Grund zahlreicher eingehender Messungen weiter entwickelt. Er bezeichnet als „Abrollungsstück“ die Differenz zwischen der Länge des Sehnerven und dem Abstand vom Foramen opticum zur hinteren Sclerafläche. Die Grösse dieses Abrollungsstückes unterliege grossen Schwankungen: es wurde in einer Gruppe von Fällen grösser als 7 mm, in einer anderen kleiner als 5,5 mm, im Durchschnitte bei letzterer 4,46 mm gefunden. Da *Weiss* nun in dieser Gruppe bei Drehung des Auges nach innen unten häufig Zerrungserscheinungen nachweisen konnte, nicht aber bei der ersten Gruppe, so glaubt er einen Zusammenhang zwischen Länge des Abrollungsstückes und Zerrung am Sehnerven annehmen zu dürfen. Weiter nimmt er an, dass diese Zerrung Veränderungen an der Papille zur Folge haben könne. Durch häufig sich wiederholende Zerrungen am hinteren Bulbusabschnitte verliere das Gewebe daselbst allmälig an Widerstandsfähigkeit. Die Veränderungen, welche man an der Eintrittsstelle des Sehnerven findet, sollen zum Teile in der That auf stattgehabte Zerrung hinweisen, „welche den Boden für die Ectasirung vorbe-

reiten.“ Die durch die Zerrung bedingte Resistenzverminderung habe zur Folge, dass der gesteigerte Druck bei der Naharbeit hier zur Ectasirung führe. Relative Kürze des Sehnerven würde leichter zu Zerrungen führen und damit zur Entstehung von Myopie disponiren. Gegen die thatsächlichen Angaben von *Weiss* wendet sich *Stilling* mit dem Hinweise darauf, dass er bei 200 Sectionen einen abnormen kurzen Sehnerven nur „äusserst selten“ gefunden habe, und zwar gerade in normalen Augen. Ferner habe er durch Leichenversuche sich überzeugt, dass Zerrungserscheinungen am Umfange des Sehnerven mit seiner Länge gar nichts zu thun haben. Man sehe Zerrungen bei den grössten Abrollungsstrecken, während sie andererseits bei den kleinsten fehlen können. *Schnabel* erhebt gegen die *Weiss*'sche Auffassung den Einwand, dass die von *Weiss* supponirte Sehnervenzerrung den anatomischen Befund, wie er von *Weiss* selbst in zutreffender Weise geschildert worden ist (s. u.), nicht zu erklären vermöge. Weiterhin scheint es mir auch schwer vorstellbar, wie die Zerrung des Sehnerven an seiner Eintrittsstelle die oft hochgradige, nicht selten sehr gleichmässige Dehnung des g e s a m m t e n hinteren Bulbusabschnittes, die wir bis nahe an den Aequator bulbi hin verfolgen können, hervorzurufen im Stande sein sollte.

Die bisher besprochenen Versuche, die Dehnung des hinteren Augenabschnittes mit der Configuration der umgebenden Teile in ätiologischen Zusammenhang zu bringen, haben, wie wir sahen, zu wenig befriedigenden und überzeugenden Ergebnissen geführt. Wir wenden uns zu denjenigen Anschauungen, welche die Entstehung der Myopie aus bestimmten im Auge selbst gegebenen Bedingungen zu erklären suchen.

Eine Dehnung des hinteren Abschnittes des Auges wird um so leichter erfolgen könnnen, je dünner und weicher von Geburt die entsprechenden Scleralpartieen sind, und es ist ja wohl denkbar, dass in dieser Beziehung von vornherein grosse individuelle Verschiedenheiten vorkommen, ebenso, dass eine derartige abnorme Nachgiebigkeit der Sclera sich leicht vererben kann. Die hervorragende Bedeutung des erblichen Momentes für die Entstehung der Myopie, die von allen zuverlässigen Forschern anerkannt wird, findet hierin eine befriedigende Erklärung. Dagegen entspricht die mehrfach, z. B. von *Tscherning* geäusserte Meinung, es könne eine von einem gesunden Augenpaare erworbene Myopie sich „als Disposition“ vererben, wenig unseren heutigen biologischen Anschauungen. Mit demselben Rechte könnte man etwa annehmen, dass die Kleinheit der durch enges Schuhwerk verkrüppelten Füsse der Chinesinnen oder die Deformirung der indianischen Turmschädel sich „als Disposition“ auf die Nachkommen vererbe.

Mauthner gibt der oben angedeuteten Ansicht mit den folgenden Worten Ausdruck: „Die angeborene Anlage zur Myopie ist in nichts anderem zu suchen, als in einer zu geringen Festigkeit der Sclerotica, namentlich in deren hinterer Hälfte.“ Unter den neueren Forschern, welche in dieser angeborenen Resistenzverminderung der Sclera das wichtigste ätiologische Moment für die Myopie sehen, sind vorzüglich *Schnabel* und *Herrnheiser* zu nennen, welche diese Auffassung auch anatomisch zu begründen versucht haben. Nach ihnen besteht „in allen myopischen Augen, sowohl in denen, welche sich durch ihre Gestalt von den emmetropischen nicht unterscheiden

(s. u.), wie in denen, die durch ein „Staphyloma posticum“ ausgezeichnet sind, ein angeborener Bildungsmangel in den äusseren Augenhäuten.“ Dieser habe in allen Augen denselben Sitz in der unmittelbaren Umgebung des Opticus, sei immer von derselben Art, aber von sehr verschiedener Intensität. Die Abnormität gebe sich ausnahmsweise nur im Bereiche der Chorioidea durch den sichelförmigen Conus oder nur im Bereiche der Sclera durch ungewöhnliche Weichheit um den Opticus, in der Regel aber in beiden äusseren Augenhäuten durch abnorme Weite des Scleroticochorioidealkanales, bezw. ringförmigen Conus, oder durch sichelförmigen Conus und abnorme Weichheit der Sclera um den Opticus, durch Fehlen oder schwächliche Ausbildung der äusseren Sclerallagen und abnorme Insertion der Duralscheide zu erkennen.

Eine Stütze für ihre Annahme sehen *Schnabel* und *Herrnheiser* darin, dass die Resistenz der Sclera „in allen von ihnen untersuchten myopischen Augen, — auch in jenen mit geringer Myopie, vermindert war.“ Zum Belege führen sie folgende Beobachtung an: „Legt man ein frisches emmetropisches Auge, an dem man ein Sehnervenstück von etwa 1 cm Länge gelassen hat, so vor sich hin, dass es auf der Hornhaut ruht, so erhält sich die Wölbung der Sclera um den Sehnerven unverändert und der Sehnerv steht gerade in die Höhe. Behandelt man in gleicher Weise ein myopisches Auge von der Form des emmetropischen, so sieht man die Sclera entweder im ganzen Umkreise des Opticus oder nur lateral oder lateral unten von ihm grubenförmig einsinken und den Opticus auf die Augapfeloberfläche niedersinken.“

Fast mit denselben Worten hatte *Weiss* ein Jahr vorher den makroskopischen Befund an einem Auge mit mittlerer Myopie geschildert: Die Sclera sank, bei analogem Versuche, am hinteren Pole in Form eines Ovals von ca. $17 \times 12{,}5$ mm ein. Der Sehnerv inserirte auf der nasalen Hälfte des Ovals.

Die beiden erstgenannten Autoren betrachten nun diese verminderte Resistenz als das Primäre, die Myopie Bedingende: „Die mangelhafte Entwickelung der Sclera wird in den myopischen Augen mit der Form des emmetropischen durch die abnorme Weichheit der Sclera um den Opticus . . . bezeugt“ . . . „Es ist nicht gestattet, vorauszusetzen, dass die Sclera der mit Staphyloma posticum behafteten myopischen Augen jemals vollständig normal gewesen sei.“ Der rudimentäre Zustand der äusseren Sclerallagen in der Umgebung des Opticus und die damit zusammenhängende Anomalie in der Form des vordersten Teiles des Zwischenscheidenraumes sei der Beweis für die mangelhafte Entwickelung der Sclera.

Die Mehrzahl der Fachgenossen dürfte wohl die Dünnheit der Sclera myopischer Augen als eine Folge der Dehnung, als etwas secundäres betrachten; es scheint mir schwierig, wenn nicht unmöglich, im einzelnen Falle zu entscheiden, ob die anatomisch nachgewiesene Verdünnung der Sclera als Ursache oder als Folge der Dehnung aufzufassen ist. —

Ob neben den bisher besprochenen angeborenen Bedingungen zur Entstehung von Kurzsichtigkeit auch erworbene Störungen in Betracht kommen, die durch Verminderung der Resistenz der Sclera zur Myopie führen können, ist noch nicht mit Sicherheit entschieden. *v. Gräfe* hatte ursprünglich die Meinung, dass eine Sclerotico-

chorioiditis zu einer Erweichung der betreffenden Teile Anlass geben könne. Er modificirte aber diese Ansicht wesentlich, nachdem er bei der anatomischen Untersuchung myopischer Augen keinerlei entzündliche Processe gefunden hatte. Seine frühere Ansicht wird heute nur von einer kleinen Anzahl von Augenärzten vertreten.

So nimmt *Knies* für gewisse Formen der Myopie, ferner *Tscherning* und *Nordenson* an, dass Chorioiditis Myopie bedingen könne. *Ferri* glaubt die Kurzsichtigkeit in einigen Fällen, wo sie sich bei älteren, bis dahin normalsichtig gewesenen Patienten in kurzer Zeit entwickelte, auf vorausgegangene Entzündung beziehen zu können, die zu Congestion mit nachfolgender Erweichung am hinteren Pole führte. Historisch interessant ist, dass schon *Boerhave* angiebt, die allzugrosse Länge des myopischen Bulbus könne von Geburt an bestehen, oder durch Entzündung bedingt sein. Wir sind bis heute in dieser Beziehung also nicht viel weiter gekommen als wir vor 200 Jahren waren.

Seggel nimmt wohl das Vorkommen einer Sclero-chorioiditis posterior in myopischen Augen an, aber nicht als Ursache, sondern als Folge der Dehnung. Diese Entzündung soll die bei hochgradiger Myopie beobachtete Herabsetzung der Sehschärfe und des Lichtsinnes erklären.

Gegenüber allen diesen Angaben über Sclero-chorioiditis bei hochgradiger Myopie ist ausdrücklich zu betonen, dass die mikroskopische Untersuchung bisher in uncomplicirten Fällen keine sicheren Anzeichen entzündlicher Vorgänge in der Sclera oder Chorioidea ergeben hat. In den von *Heine* untersuchten Augen mit höchstgradiger Myopie waren wohl sehr beträchtliche Veränderungen in der Netzhaut und dem Pigmentepithel zu sehen. Aber die fast allenthalben sichtbare Lamina vitrea trennte die erkrankte Netzhaut von einer (bis auf die starke Verdünnung) durchaus normal aussehenden Chorioidea und Sclera. Wenn nun auch eingewendet werden kann, dass bei den zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Augen es in der Regel sich um längst abgelaufene entzündliche Processe handeln dürfte, so wäre es doch sehr auffällig, dass die Entzündungen abgelaufen wären ohne die geringsten histologisch nachweisbaren Spuren in Chorioidea und Sclera zurückgelassen zu haben. Immerhin ist die Zahl der bisher genügend untersuchten hochgradig myopischen Augen viel zu klein um ein endgiltiges Urteil zu fällen.

Zum Schlusse möge noch eine Reihe von anderen Momenten aufgeführt werden, die mit der Achsenmyopie in Beziehung gebracht werden, ohne dass über die Art des Zusammenhanges genaueres zu ermitteln wäre. Sie sind für die Frage nach der Genese der Kurzsichtigkeit von geringerem Interesse. *Horner* und *Stilling* haben gleichzeitig darauf hingewiesen, dass die deletäre Form der hochgradigen Kurzsichtigkeit sich auffallend häufig bei schlechtgenährten, anämischen Individuen finde, und *Stilling* hat diese Form mit der passiven Herzerweiterung der Chlorotischen verglichen. Ferner hat *Stilling* der Inzucht eine wesentliche Bedeutung für die Genese der Myopie in ihrer deletären Form beigelegt.

Dabei stützt er sich aber wesentlich nur auf gelegentliche Beobachtungen. Statistische Untersuchungen hierüber wurden später mitgeteilt von *Velhagen*, der unter 50 Patienten, deren Nahepunkt 11 cm oder weniger vom Auge entfernt war, nur einen fand, bei welchem die Myopie auf Inzucht bezogen werden konnte. Doch betrifft die *Velhagen*'-

sche Statistik alle Fälle von hochgradiger Myopie, während *Stilling* nur die wirklich deletären (d. h. mit ernsteren Complicationen verbundenen) als mit der Inzucht in ätiologischem Zusammenhange stehend aufgefasst wissen will. Eine hierauf bezügliche Statistik hat *Wolff* mitgeteilt. Er bezeichnet als deletäre jene Myopien von mehr als 9 D., bei welchen die Sehschärfe sehr herabgesetzt und neben Staphyloma posticum auch pathologische Hintergrundsveränderungen nachweisbar waren. Er betont aber selbst die Schwierigkeit, eine genügend scharfe Grenze zwischen deletären und nicht deletären Myopieformen zu ziehen. Unter 126 Fällen von „deletärer" Myopie fand er $8^3/_4$ %, bei welchen die Consanguinität als ätiologisches Moment in Betracht kam. *Wolff* schliesst aus diesem hohen Procentsatze, dass die deletäre Myopie „zu denjenigen krankhaften Organveränderungen zu rechnen sei, welche an Individuen zum Vorschein kommen können, die aus Verwandtenehen stammen." Sie sei manchmal ein Produkt der Inzucht.

Endlich möge noch der Einfluss des Geschlechtes auf die hohen Myopiegrade kurz erwähnt sein. Dass die höchsten Grade der Myopie bei Frauen häufiger seien als bei Männern, wurde zuerst von *Schleich* und von *Horstmann* angegeben. Auch *Tscherning* fand diese Angabe bestätigt. *Schweizer* fand bei deletärer Myopie Maculaaffectionen bei Frauen doppelt so häufig als bei Männern. *Proskauer* findet bei Myopie von 9 D. und mehr in den niederen Ständen das männliche Geschlecht mit 10%, das weibliche mit 14% vertreten, während in den Berufsklassen mit vorwiegender Nahearbeit die Männer zahlreicher vertreten seien als die Frauen. *Leininberg* findet gleichfalls einen hohen Procentsatz von Kurzsichtigkeit beim weiblichen Geschlecht, obschon sowohl die absolute als die relative Zahl der weiblichen Myopen bedeutend kleiner sei, als die der männlichen. *Widmark* findet unter seinen poliklinischen Kranken bei Myopie bis zu 4 D. die Zahl der Männer viel grösser als die der Frauen. Schon bei 5 D. sei die Zahl der kurzsichtigen Frauen grösser, noch viel mehr bei den höheren Myopiegraden. Auch seine Schuluntersuchungen ergaben eine grössere Neigung zu Myopie bei den Mädchen als bei den Knaben. Aehnliches hatte früher *Pflüger* in der Schweiz und *Bjerrum* für Dänemark gefunden. *Knöpfler* zieht aus seinen Myopiestatistiken in den niederen Klassen den Schluss, dass hier die Schulzeit keinen wesentlichen Einfluss auf die Myopie habe, da diese sich erst später, nach der Pubertätszeit entwickle, besonders häufig bei den Frauen wegen der angestrengten Nahearbeit, welche diesen in den niederen Klassen besonders obliege.

Die grössere Häufigkeit der Achsenmyopie beim weiblichen Geschlechte scheint nach diesen Angaben zweifellos.

IV. Einteilung der Myopie in verschiedene Kategorieen.

Bei unseren bisherigen Erörterungen hatten wir zumeist von Myopie schlechtweg gesprochen, entsprechend der insbesondere durch *Donders* und *Arlt* zu allgemeiner Geltung gekommenen Annahme, dass Myopie überhaupt auf einer abnormen, durch Dehnung des hinteren Abschnittes bedingten Achsenverlängerung des Auges beruhe und dass die verschiedenen von *Donders* aufgestellten Kategorieen der Myopie nur ver-

schiedene Grade eines und desselben Leidens seien. Wiederholt ist vorzüglich in den letzten 15 Jahren der Versuch gemacht worden, 2 oder mehrere Gruppen von Myopie zu unterscheiden, die von einander wesentlich verschieden sein und nur das eine Merkmal gemein haben sollen, dass der Fernpunkt in endlicher Entfernung vor dem Auge liegt.

Aus der lange bekannten Thatsache, dass der Hornhautradius bei verschiedenen emmetropischen Augen innerhalb gewisser, nicht einmal sehr enger Grenzen (7—8,5 mm) variire, folgte mit Notwendigkeit, dass die Achsenlänge verschiedener emmetropischer Augen verschieden gross sein müsse. *Mauthner* stellte fest, dass sie mindestens zwischen einer Grösse von 22,25 und 26,24 mm variiren müsse, was mit den später von *Schnabel* und *Herrnheiser* an enucleirten Augen ermittelten Zahlen gut übereinstimmt. Diese fanden bei 23, während des Lebens als emmetropisch ermittelten Augen Achsenlängen von 22—25 mm. Noch weitere Grenzen nimmt neuerlich *Sulzer* an (s. u.).

Emmetropische Refraction kann nur dann bestehen, wenn Hornhautradius und Achsenlänge zu einander im richtigen Verhältniss stehen. Beim Fehlen dieses richtigen Verhältnisses muss merkliche Myopie oder Hypermetropie auftreten, ohne dass Hornhautradius oder Achsenlänge andere Werte annähmen, als sonst auch bei emmetropischen Augen gefunden werden. Wenn ein kleiner Radius mit einer kurzen Bulbusachse, oder ein grosser mit einer langen Achse zusammentreffen (die Begriffe klein und gross immer innerhalb der physiologischen Grenzen bleibend angenommen), so können die betreffenden Augen emmetropisch sein. Trifft aber der gleiche kurze Radius mit einer relativ langen Bulbusachse zusammen, so wird Myopie die Folge sein müssen. Dass die so entstehenden Ametropiegrade eine nicht unbeträchtliche Höhe erreichen können, wird begreiflich, wenn wir uns erinnern, dass bei gleichbleibender Achsenlänge der Aenderung des Hornhautradius um einen Millimeter eine Refractionsänderung von fast 6 D. entsprechen kann. In ähnlichem Sinne, wie zuerst *Mauthner*, haben sich später *Landolt*, *Tscherning*, *Stilling*, *Schnabel* und *Herrnheiser* u. A. geäussert. Beim Verfolgen dieses Gedankens kam nun *Mauthner* zu dem Ergebnisse, dass „solche Augen wunderbarer Weise gar nicht vorzukommen scheinen." Er konnte aus seinen Untersuchungen „nicht die Ueberzeugung gewinnen, dass Myopie auf einem einfachen Missverhältniss zwischen der Brennweite des dioptrischen Systems und der Achsenlänge begründet sein könne." Unter anderem schliesst er dies daraus, dass hochgradig myopische Augen mit Achsenlängen, die noch bei Emmetropie vorkommen, fast immer auffallend herabgesetzte Sehschärfe hatten. Auch da, wo dies nicht der Fall war, konnte nachgewiesen werden, dass es sich nicht um das erwähnte Missverhältniss normaler Bildungen handelte, da man oft mit dem Augenspiegel die Zeichen der Dehnung des hinteren Abschnittes nachweisen konnte.

1879 bezeichnete *Landolt* als erste der von ihm aufgestellten Myopieformen eine „Myopie in einem völlig gesunden Auge," die im Wesentlichen der eben erörterten Form entspricht. Im Anschlusse an *Landolt* entwickelte auch *Tscherning* die Meinung, dass eine gewisse Gruppe von Myopieen, insonderheit die niederen Grade, auf einem „zu-

fälligen" Nichtübereinstimmen zwischen der Brennweite der brechenden Medien und der Länge der Augenachse in einem sonst normalen Auge beruhe.

Gegen diese Auffassungsweise wendete sich später *Stilling*, indem er, wie früher *Mauthner*, auf Grund ophthalmometrischer Messungen angab, dass er gerade bei niedrigen Myopiegraden durchschnittlich grosse Hornhautradien gefunden habe. Nach ihm fallen die „physiologische" und die „Arbeitsmyopie" vollständig in eine zusammen. Der Grad der Myopie hänge allerdings mit von der ursprünglichen Hornhautkrümmung ab: Ein Auge mit M 6 D. und Hornhautradius von 7,6 mm kann gleichwertig sein mit einem Auge von 1,5 D. und Hornhautradius von 8,5 mm. Diese nach den obigen Erörterungen unmittelbar verständliche Thatsache, dass man den Grad der Myopie nicht allein aus der Achsenlänge bestimmen kann, — denn mit der Möglichkeit gleicher individueller Differenzen, wie beim emmetropischen Auge müssen wir auch bei dem myopischen Auge rechnen, — ist in den letzten Jahren auch von anderer Seite mehrfach betont worden.

Nicht minder grosse principielle und praktische Bedeutung hat die Frage, ob zwischen mittleren und hohen Myopiegraden ein Artunterschied anzunehmen sei. *Tscherning* hat zuerst die Meinung ausgesprochen, dass die Annahme eines bloss graduellen Unterschiedes zwischen beiden Formen nicht aufrecht erhalten werden könne. Er unterscheidet eine functionelle Myopie, die durch Nahearbeit hervorgerufen werde, ohne einen krankhaften Zustand des Auges zu bedingen. Diese gutartige Form soll die mittleren Grade der Myopie mit einer Durchschnittsrefraction von 3 D. umfassen und ihre obere Grenze bei 9 D. erreichen. Complicationen dabei seien, abgesehen vom Staphylom, selten. Für diese Gruppe hält *Tscherning* den Einfluss der Erblichkeit für nicht ausgeschlossen. Bezüglich der Entstehungsweise schliesst *Tscherning* sich neuerdings den Anhängern der Accommodationshypothese an. *Seggel* glaubt, dass ein bei gesunden Eltern auftretender Accommodationsspasmus die „Disposition zu Myopie" hervorrufe, die sich bei den späteren Generationen zur Achsenmyopie entwickele. Nach dieser Auffassung müssten immer mehr Individuen erblich belastet und die Zahl der Kurzsichtigen rasch grösser werden. *Seggel* nimmt dies auch wirklich an. Doch haben verschiedene, von *Becker* u. A. aufgestellte Statistiken eine Zunahme der Myopie in den letzten 3—4 Decennien nicht erkennen lassen.

Für die höheren Myopiegrade, d. s. die, welche bei Patienten von 20 Jahren 9 D. und mehr betragen, nimmt *Tscherning* einen „absoluten ätiologischen Unterschied" an, der sie von den mittleren Myopiegraden trenne. Nur diese höheren Grade seien mit gefährlichen Complicationen verknüpft und stellten eine wirkliche Krankheit dar, die er in Anlehnung an die alte *v. Gräfe*'sche Ansicht auf eine „insidiose Chorioiditis" zurückführt. In der Scheidung der beiden genannten Myopieformen geht *Tscherning* so weit, dass er sogar die Möglichkeit bestreitet, dass bei vorher bestehender krankhafter Disposition Nahearbeit die Entwickelung der deletären Myopie begünstigen könne. Unter den Argumenten für die von ihm geforderte Sonderstellung der höchsten Myopiegrade führt *Tscherning* das Ergebniss seiner statistischen Untersuchungen an,

dass diese an sich verhältnissmässig seltene und nur 1 % der Bevölkerung ausmachende Myopieform bei der Landbevölkerung und den niedrigen Klassen, sowie bei Frauen etwas häufiger vorkomme, als bei den mit Nahearbeit Beschäftigten und bei Männern. Schon im Jahre 1861 hatte *Jäger* geschrieben: „In jenen Schichten der Bevölkerung, welche im Durchschnitt nicht gewöhnt ist, ihre Augen durch Accommodationsanstrengungen zu ermüden, kommen mindestens ebensoviele, ja noch mehr Individuen vor, welche infolge von Achsenverlängerung der Bulbi kurzsichtig sind als in den übrigen Schichten der Bevölkerung.“ Auch *Schleich* teilte schon früher mit, dass „über die Hälfte der sehr hohen Myopiegrade von der Landbevölkerung gestellt“ werde.

Den Angaben, dass die Myopiegrade von mehr als 10 D. bei der Landbevölkerung häufiger seien, als bei den literarisch gebildeten Klassen, wird u. A. von *Priestley Smith, Widmark* und von *Proskauer* widersprochen. Nach *Widmark* kamen unter 4000 Privatpatienten 1,73 % mit Myopie von mehr als 10 D. vor, unter 10000 poliklinischen dagegen nur 0,43 %. *Proskauer* findet die höheren Myopiegrade in den gelehrten Ständen und den mit feiner Arbeit beschäftigten Berufszweigen nahezu doppelt so stark vertreten, als in den niederen Klassen.

Aehnlich wie *Tscherning* trennt auch *Stilling* die hohen Myopiegrade in zwei wesentlich von einander verschiedene Gruppen. Die eine umfasse die Augen mit sogenannter Arbeitsmyopie. Sie trete in völlig gesunden Augen auf und sei als ein „Längenwachstum unter Muskeldruck“ aufzufassen. Die zweite sei die „deletäre“ Form der Myopie, trete in bereits krankhaft veränderten Augen als Folge vorhandener hydropischer Entartung auf, der ganze Vorgang sei als ein glaucomatöser aufzufassen. Nur in dieser Gruppe sollen die ernsten Complicationen sich finden, Uebergänge zwischen beiden Formen sollen nicht vorkommen.

Stilling's Versuch, den myopischen Process als einen glaucomatösen aufzufassen, ist auf lebhaften Widerspruch gestossen. Wir werden später sehen, dass die anatomischen Verhältnisse des kurzsichtigen Auges in der Regel ganz andere sind, als wir sie in jugendlich glaucomatösen Augen finden. Der Umstand, dass einzelne stark kurzsichtige Augen ähnliche Gestalt haben können, wie manche hydrophthalmische Augen, kann die Identificirung der beiden Processe noch nicht rechtfertigen, da sich gerade in den wichtigsten histologischen Merkmalen wesentliche Unterschiede zwischen beiden finden.

Wieder einen anderen Standpunkt vertreten *Schnabel* und *Herrnheiser*. Im Gegensatze zu *Stilling* und *Tscherning*, die eine ätiologische Trennung der mittleren und höheren Myopiegrade fordern, betonen sie die ätiologische Einheit des myopischen Processes: „Vom ätiologischen Standpunkt gibt es nur Eine Form der typischen Myopie, jede entsteht durch eine Wachstumsanomalie des Auges. Je nach der Ausprägung des Bildungsfehlers in den äusseren Augenhäuten führt die Wachstumsanomalie eine relativ zu grosse Länge des Auges — oder Staphyloma posticum herbei.“ . . „Die anatomische Ursache beider Anomalien ist eine und dieselbe, und nur dem Grade nach verschieden.“

Andererseits aber betonen sie, dass in der Form der Augen mit mittlerer und der mit höherer Myopie ein Artunterschied bestehe. Die Mehrzahl der Augen mit M 2 D. bis 8 D. habe dieselbe Form und dasselbe Volum, wie die emmetropischen Augen. Das Staphylom sei „selbstverständlich nicht als ein höherer Grad der Anomalie zu bezeichnen, welche in den Augen mit niedriger und mittlerer Myopie besteht.“ Diese böten also nur das Aussehen grosser emmetropischer Augen, seien frei von jeder Formanomalie, während die Augen im Mindestbetrag von 10 D. sich wesentlich durch Volumen und Form von emmetropischen Augen unterschieden. Gemeinsam sei beiden die verminderte Resistenz der Sclera. Ein Uebergang aus der einen in die andere Form komme nicht vor. Die Autoren heben besonders hervor, dass die Entstehung des Staphyloma posticum nicht verhütet werden könne, die Schulmyopie aber nicht verhütet zu werden brauche, weil sie ohnehin nicht in höhere Grade der Myopie übergehe. Sie schlagen somit das schädigende Moment der Nahearbeit gegenüber der angeborenen Disposition geringer an, als die Mehrzahl der Fachgenossen.

Gegen die Ansicht *Tschernings* und *Stillings*, dass die mittleren und die höheren Grade der Myopie zwei von einander völlig verschiedene Krankheitsprocesse darstellen, wenden sich insbesondere *Horner*, *Nordenson*, *Otto*, *Schneller*, *Pflüger*, *Seggel* u. A.

Nach *Horner* liegt die Grenze für die mit schwereren Complicationen einhergehenden Myopieen nicht bei 9, sondern schon bei 6 D. und jede höhere Myopie könne zu einer solchen Complication führen. Auch *Nordenson* tritt der Ansicht von der relativen Harmlosigkeit der sogenannten Arbeitsmyopie entgegen und betont, dass man in der Praxis Gelegenheit habe, Fälle der gewöhnlichen Arbeitsmyopie zu sehen, welche bei einem Individuum von 25 Jahren nicht 8 D. übersteige, also anscheinend reine Arbeitsmyopie sei. Trotzdem trete auch in solchen Fällen Netzhautablösung ein. Er bezeichnet die Frage noch als eine offene, wie viele von den Schülern bei Fortsetzung ihrer Studien in späteren Jahren wirklich schwere Augenleiden bekommen. Auch *Schiess* und *Seggel* wenden sich nachdrücklich gegen *Tschernings* Auffassung der Arbeitsmyopie als einer gutartigen Form.

Otto hebt unter Hinweis auf die *Schnabel-Herrnheiser*'schen Messungen hervor, dass jede typische Myopie lediglich Folge der Achsenverlängerung sei, was bei Myopieen über 10 D. auffällig hervortrete, aber auch in den geringgradigen Myopieen unzweifelhaft nachgewiesen werden könne. Dem entspreche im Allgemeinen das ophthalmoskopische Bild. „Wenn wir in den niedrigsten Graden der Myopie zuweilen gar keine auf Dehnung deutende Zeichen und öfter als einzigen vom normalen abweichenden Befund nur den Conus finden, so kann uns in den ersteren Fällen das Fehlen solcher Zeichen bei den geringeren Myopiegraden nicht wundern, weil eben den Augenhäuten vermöge der ihnen innewohnenden Elasticität eine Anpassungsfähigkeit an geringgradige Veränderungen nicht abgesprochen werden kann.“ . . „Es zeigt sich ein ganz continuirlicher Zusammenhang zwischen den ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen am Augenhintergrunde geringgradig und höchstgradig kurzsichtiger Augen, welcher ausgedrückt wird durch das allen Fällen gemeinsame Moment der Dehnung der Augenhäute. Folgerichtig müssen wir auch die gesammte Myopie als ein einheitliches Leiden aussprechen, das nur graduelle Unterschiede zeigt.“

Seggel zieht aus seinen langjährigen Schuluntersuchungen den Schluss, dass es auch eine aus der einfachen Schulmyopie sich entwickelnde progressive hochgradige Myopie gebe. Gerade diese Uebergangsformen zeigten, dass die Schulmyopie nicht als ein harmloser Process aufgefasst werden dürfe. Auch *Priestley Smith* gibt der Meinung Ausdruck, dass auch die einfache, mässige Myopie die Gefahr progressiver Verschlimmerung in sich trage. Sie könne in jedem Alter noch progressiver werden, auch noch nach vollendetem Körperwachstum.

Diese kurze Uebersicht zeigt uns, dass das bisher vorliegende, reiche Beobachtungsmaterial noch nicht genügt zur Entscheidung der Frage, ob die mittleren und die höheren Myopieformen der Art oder nur dem Grade nach von einander verschieden sind. —

Es ist verwunderlich, wie viel über die Frage discutirt worden ist, ob die Arbeitsmyopie als eine „zweckmässige Anpassung" im teleologischen Sinne aufgefasst werden könne. Eine solche Auffassung ist von verschiedenen hervorragenden Gelehrten vertreten worden. Es ist aber nicht recht verständlich, worin diese Anpassung liegen soll. Dass ein jugendlicher Emmetrop weit besser daran ist, als ein jugendlicher Myop von 3 oder 4 D., ist zweifellos; denn die Muskelarbeit, die er zu einer Accommodationsleistung von 3—4 D. bei seiner Nahearbeit nötig hat, ist so gering, dass alle normalen Emmetropen sie zweifellos während der ersten 45 Jahre ihres Lebens ohne die geringste Beschwerde leisten. Es ist bis dahin eine Ersparung der Muskelarbeit völlig überflüssig und von zweckmässiger Anpassung kann nicht die Rede sein, da diese Myopie auf der einen Seite keinerlei Vorteil, auf der anderen aber, beim Fernsehen, recht grosse Nachteile bringt. Jenseits des 45. Jahres, wenn also etwa zwei Dritteile des Lebens vorüber sind, kann für eine Reihe von Berufsarten eine leichte Kurzsichtigkeit angenehm oder zweckmässig sein. Wenn sie jetzt sich entwickelte, so hätte es wohl einen Sinn, von Anpassung zu reden, weil dann wenigstens in einer Richtung der kurzsichtig Werdende etwas gewänne. Aber in diesem Alter entwickelt sich die Myopie nicht mehr.

V. Anatomie des myopischen Auges.

Was die Form des myopischen Augapfels angeht, so ist in der grossen Mehrzahl der Fälle der hinter dem Aequator gelegene Abschnitt stark gedehnt, die Sclera hochgradig verdünnt. Fig. 2 zeigt Querschnitte durch die beiden Augen einer und derselben Person; das eine Auge war emmetropisch, das zweite hatte eine Myopie von 15 D. Die vorderen Abschnitte sind auf beiden Augen nahezu völlig gleich, der hintere Abschnitt des myopischen Auges zeigt eine ungleichmässige, in der Foveagegend am meisten ausgesprochene Dehnung mit starker Verdünnung der Sclera und Chorioidea. In anderen myopischen Augen findet man eine mehr gleichmässige Dehnung, so dass das Auge in seiner Form weniger von dem normalen abweicht, vielmehr angenähert gleichmässig vergrössert scheint.

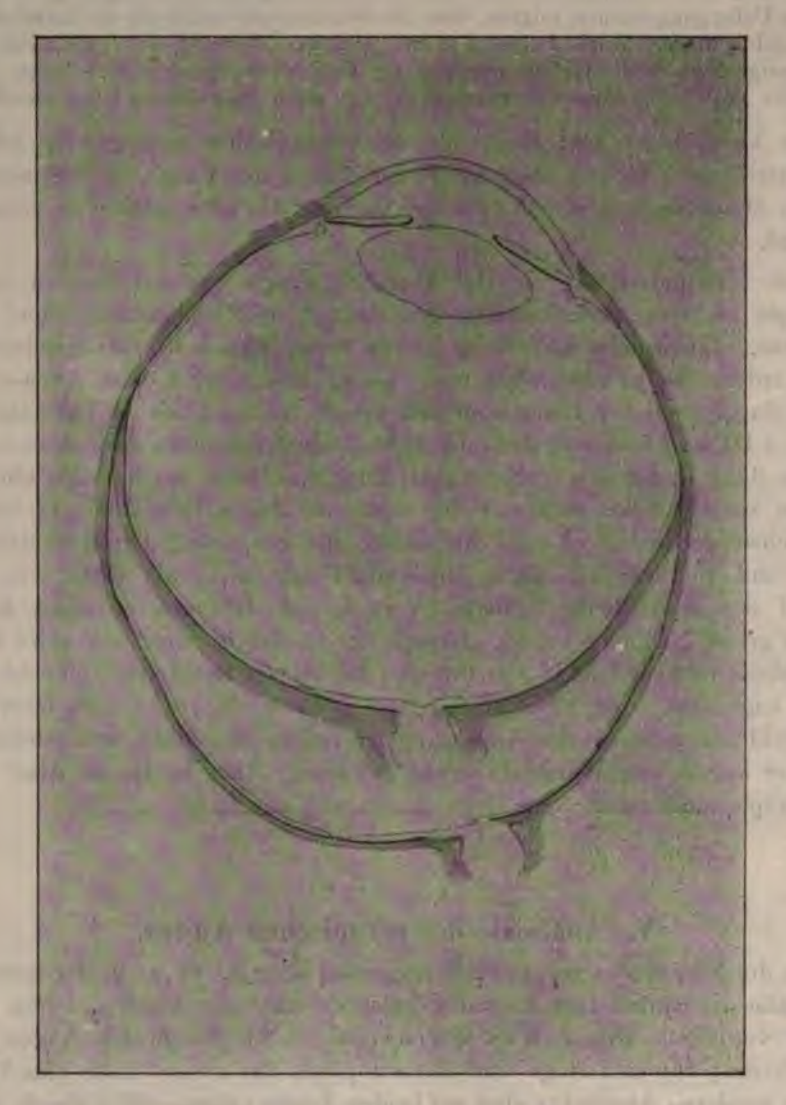


Fig. 2.

Durchschnitte durch ein emmetropisches und ein stark myopisches Auge einer und derselben Person (nach *Heine*).

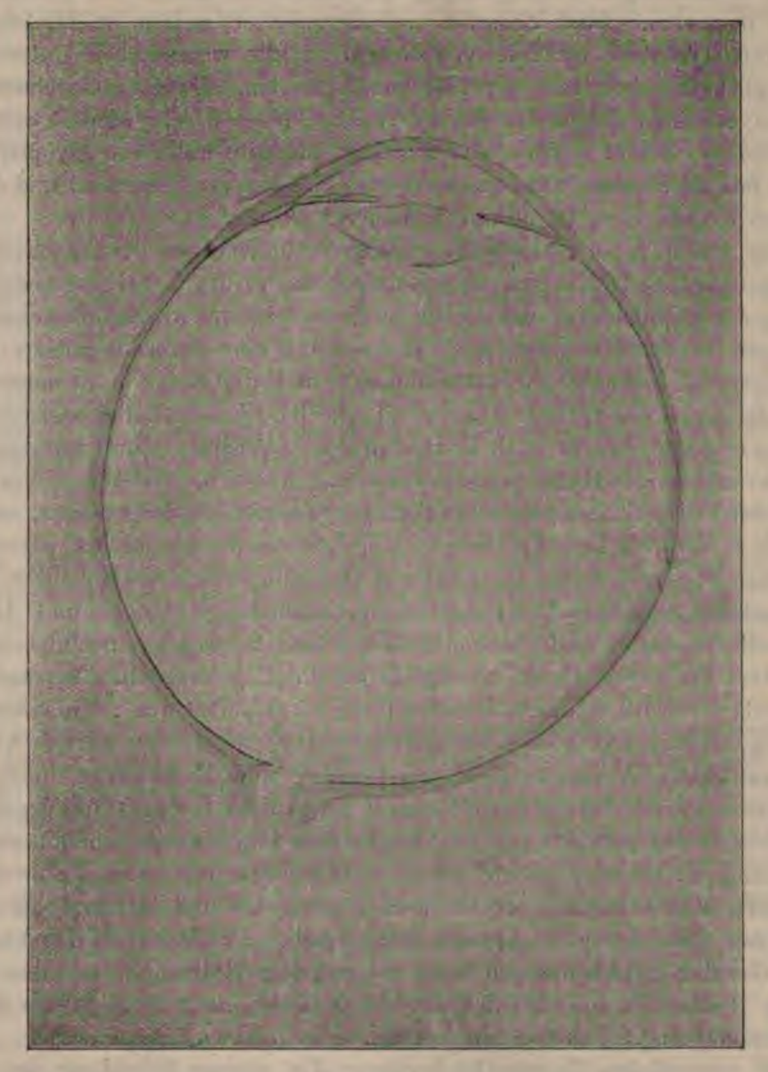


Fig. 3.
Durchschnitt durch ein Auge mit 10 D. Myopie.

Baas hat Messungen der Dicke der Sclera an einer Reihe myopischer Bulbi vorgenommen und mit den von *Dürr* und *Schlechtendal* an juvenil glaucomatösen Augen erhaltenen Zahlen verglichen: Bei letzteren war die gesammte Sclera gleich-

mässig verdünnt, in den myopischen Augen waren es dagegen nur die hinteren Abschnitte. In 8 derartigen Fällen betrug die Dicke der Sclera am hinteren Pole nur $^1/_3 - ^1/_4$ der normalen. Auch *Schnabel* und *Herrnheiser* weisen im Hinblicke auf die oben erwähnte Hypothese *Stillings* von Neuem auf die wesentlichen Unterschiede zwischen hydrophthalmischen und myopischen Augen hin. Dass in einzelnen Fällen die Form des myopischen Auges der des hydrophthalmischen sehr ähnlich sein kann, ist schon von *Donders* betont worden, der schreibt: „Es gibt Fälle von Myopie, in welchen das Auge in fast allen seinen Durchmessern gleichmässig vergrössert ist und der Zustand sich also dem angeborenen Buphthalmus nähert."

Die für Axenmyopie characteristischesten Veränderungen des Augenhintergrundes sind die folgenden: 1) Der sogen. myopische Conus, 2) die (scheinbare oder wirkliche) Veränderung der Papillenform und die sogen. Supertraction, 3) die ophthalmoskopischen Veränderungen in der Maculagegend, 4) die durch eine scharf begrenzte Ectasie der hinteren Polgegend bedingte „Schattenbildung" und die damit in Zusammenhang stehenden Aenderungen des Gefässverlaufes, 5) der *Weiss*'sche „Reflexbogenstreif."

In den ersten 20 Jahren nach Erfindung des Augenspiegels hat man ziemlich allgemein die Mehrzahl der am Hintergrunde myopischer Augen nachweisbaren Veränderungen unter dem Namen Staphyloma posticum zusammengeworfen und insgesammt, wesentlich auf die Autorität *v. Gräfe's* hin, als Folge einer „Sclerotico-chorioiditis posterior" angesehen, obschon *v. Gräfe* selbst bei zwei von ihm anatomisch untersuchten myopischen Augen vergebens nach den Anzeichen einer Entzündung gesucht und danach seine Ansicht modificirt hatte, und obschon *v. Jäger* und *Schweigger* nachdrücklich darauf hinwiesen, dass der sogen. Conus unmöglich als das Ergebniss eines entzündlichen Processes angesehen werden könne. *Donders* meinte wohl, dass das „Staphyloma posticum nicht einfach als Resultat von Sclerotico-chorioiditis betrachtet werden könne," dass aber die krankhafte Ausdehnung oft zu Reizung und Entzündung führe, und dass „durch Erweichung der Häute die Bedingung zu rapider Entwicklung gegeben" werde. Der „atrophische Halbmond" auf der temporalen Papillenseite kommt nach *Donders* durch Dehnung zu Stande, indem durch diese an den äussersten Verzweigungen der Choriocapillaris eine Stockung der Circulation eintreten und hierdurch die Bedingung für den Beginn einer Atrophie gegeben werden soll. *Donders* stellt das Vorhandensein bestimmter Grenzen zwischen einem stark entwickelten Halbmonde und den entfernteren atrophischen Herden in Abrede; letztere allein sollen nach *v. Jäger* als das Produkt einer Entzündung angesehen werden können.

Einen wesentlichen Fortschritt bedeutet die strenge Scheidung der bei Myopie am Sehnervenkopfe selbst auftretenden Veränderungen von der pathologischen Dehnung in der hinteren Polgegend, für welche letztere allein jetzt die Bezeichnung Sclerectasia posterior oder Staphylom im engeren Sinne gebraucht wird, während die meist auf der temporalen Sehnervenseite auftretenden weisslichen Sicheln als Coni von jenen Bildungen unterschieden werden. Die Notwendigkeit einer solchen strengen Scheidung ist insbesondere von *Schnabel* betont worden, der in seiner ersten Abhandlung hierüber

die Ansicht aussprach, dass viele sogen. Coni zweifellos angeborene Bildungen seien. In neuerer Zeit fasst er alle Coni, ohne Ausnahme, als angeborene Bildungsanomalie auf.

Die Untersuchungen über die Häufigkeit des Vorkommens von Conus bei Myopie haben ergeben, dass er zwar bei Myopie häufiger vorkommt, als bei den anderen Refractionszuständen, und dass er im grossen und ganzen mit dem Grade der Myopie zunimmt, aber es gibt sehr zahlreiche Ausnahmen von dieser Regel. Typische Coni kommen zweifellos auch in emmetropischen und in hypermetropischen Augen vor.

v. Gräfe hat angegeben, dass unter 10 hochgradig Myopischen 9 an „Sclerochorioiditis" leiden und *Donders* findet „da, wo vom 16.—20. Jahre eine Myopie von 6—8 D. besteht, fast ohne Ausnahme" eine sehr ausgesprochene, scharf begrenzte, fast vollständige Atrophie in der Form des Halbmondes. Bei sehr jugendlichen Individuen und bei mässiger Myopie komme diese Atrophie „sehr selten" zur Beobachtung. Dagegen erwähnt *Jäger*, dass er in einzelnen Fällen schon in den Augen Neugeborener „schön geformte, characteristische, spitze" Coni gefunden habe. Ebenso sah *Mauthner* bei 3Jährigen grosse Coni. Wohl die meisten Forscher stimmen darin überein, dass ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen Grösse des Conus und Höhe der Myopie nicht besteht, sind ja die Fälle durchaus nicht selten, in welchen wir bei höchstgradiger Myopie nur einen schmalen Conus sehen. *Stellwag* fand unter 220 Myopiefällen bei M 6—20 D. 21mal keinen Conus. Nach *Seggel* wären die hochgradig myopischen Augen ohne Conus etwas seltener. (Er ist geneigt, in solchen Fällen eine Myopie durch abnorme Hornhautkrümmung anzunehmen.) Nach *Mauthner* fehlt der Conus sehr viel häufiger, auch bei hochgradiger Myopie. Ebenso zieht *Schmidt-Rimpler* aus seinen Schuluntersuchungen den Schluss, dass zwar die Häufigkeit und Grösse der Coni durchschnittlich mit dem Grade der Myopie wachse, dass aber selbst bei den Myopiegraden von 6 D. die Coni in fast 20 % fehlen. *Schleich* fand unter 1026 myopischen Augen 18 %, die keine Sichel zeigten, 42 % mit schmaler, 22,4 % mit breiter und 9,5 % mit „ringförmigem" Conus.

Dass der Conus auch in nicht myopischen Augen vorkommt, ist lange bekannt. *Seggel* gibt an, er finde sich bei Emmetropie und Hypermetropie selten, und sei dann das sichere Anzeichen dafür, dass vorher höhergradige Hypermetropie bestanden habe. Das Ringstaphylom sei in der Regel unter Zunahme der Myopie aus dem einfachen Conus hervorgegangen und demnach das typische Zeichen eines unter Nahearbeit hochgradig kurzsichtig gewordenen und in seiner Function geschädigten Auges. *Schnabel* fand unter 135 Coni 99 in myopischen Augen, 18 in emmetropischen und ebensoviele in hypermetropischen Augen.

Die angeborenen Coni sind nach *Schnabels* Ansicht von dem Bestehen eines hinteren Scleralstaphyloms ganz unabhängig, da die Chorioidea innerhalb des Conus nicht geschwunden, sondern überhaupt gar nicht gebildet worden. Auch die hinteren Netzhautschichten nebst Pigmentepithel fehlten im Gebiete des Conus vollständig. Der sichelförmige Conus besteht nach ihm aus einem Teile des Sehnerven, der infolge einer Anomalie in der Chorioidea in eine abnorme Lage gekommen sei. Die Annahme, dass er durch Zerrung der Chorioidea oder der Pialscheide und des Sehnerven entstehe (*Weiss*), sei ganz unhaltbar.

Die erste genauere mikroskopische Untersuchung eines myopischen Conus verdanken wir *Weiss*. In einem Auge, das eine Myopie von 5 D. gehabt hatte und das in Form und Grösse zwar nicht wesentlich von einem emmetropischen Auge abzuweichen schien, auf

dem Querschnitte aber eine merkliche Dehnung der ganzen äusseren Hälfte des hinteren Abschnittes erkennen liess, ergab die mikroskopische Untersuchung zunächst das schon mit dem Spiegel früher constatirte Bild der „Supertraction" (s. u.) der Netzhaut und Chorioidea über die nasale Papillenhälfte. Hinsichtlich des Conus fand *Weiss*, dass dieser nicht auf eine starke Verdünnung der Chorioidea an dieser Stelle zu beziehen war, sondern auf eine ausgiebige Herüberziehung einer breiten Falte des Sehnerven über den temporalen Scleralrand durch den Zug der Chorioidea. Diese fehlte an Stelle des Conus vollständig, an der Stelle des durch den Pigmentbogen nach aussen deutlich begrenzten Conus lag nur heraus- bezw. herübergezogenes Sehnervengewebe, Faserzüge der Lamina cribrosa mit eingeschlossenen Opticusfasern.

Dieser anatomische Befund kehrt in wesentlich übereinstimmender Weise in den meisten später untersuchten Augen mit Conus wieder, so in den von *Schnabel* und *Herrnheiser* wie auch in den neuerdings von *Heine* untersuchten Fällen. (Vergl. Nr. b und c in Fig. 4.)

Die sog. Supertraction ist zuerst von *Jäger* 1861 beschrieben: In einzelnen stark myopischen Augen fand er auf der nasalen Papillenseite eine halbmondförmige, schwach pigmentirte Sichel. Im Bereiche dieser ophthalmoskopisch sichtbaren Partie fand er bei der mikroskopischen Untersuchung die Netzhaut über der Eintrittsstelle des Sehnerven nach dessen Centrum hin verschoben „und da diese Abweichung sich erst späterhin in dem ursprünglich mehr oder weniger normal gebauten Auge allmälig entwickelt, so wird gleichzeitig Epithelialpigment der Chorioidea und der Netzhaut über den Sehnerven hin verschoben."

Nagel hat 1878 diese Angaben bestätigt und durch den Nachweis erweitert, dass „insbesondere in den frühesten Stadien der Myopie die geringeren Grade der Herüberziehung der Chorioidealgrenze über den nasalen Sehnervenrand häufig beobachtet" werden. Weitere anatomische Befunde sind von Herzog *Carl Theodor* und von *Weiss* veröffentlicht. *Weiss* fand in zwei Augen mit hochgradiger Myopie eine starke Herüberziehung der Augenhäute am Sehnervenkopfe in temporaler Richtung, doch so, dass nur die inneren Netzhautschichten sich weit herüber bis nahe zur Opticusmitte verfolgen liessen, nicht aber die Chorioidea, die hier in der Umgebung des Opticus einer hochgradigen Atrophie anheimgefallen war.

Die beiden Abbildungen b und c (Fig. 4) zeigen den der sogenannte Supertraction der Netzhaut zu Grunde liegenden anatomischen Befund und lassen erkennen, dass in diesen Fällen auch die Chorioidea über den Sehnervenkopf herüber gezogen ist, wenn auch weniger weit als die Netzhaut.

Stilling fand bei mikroskopischen Untersuchungen neben einer starken Seitwärtsverziehung der Papille eine beträchtliche temporale Verziehung des ganzen Sclerotical-canales, so zwar, dass die temporale Wand mehr verzogen war, als die nasale. Während der normale Scleralcanal einen stumpfen Trichter darstellt, dessen kleinere Oeffnung retinawärts gerichtet ist (vergl. Fig. 4, Nr. a), bildet er nach *Stilling* in den von ihm untersuchten myopischen Augen einen schief gestellten Cylinder. Er folgert daraus, dass

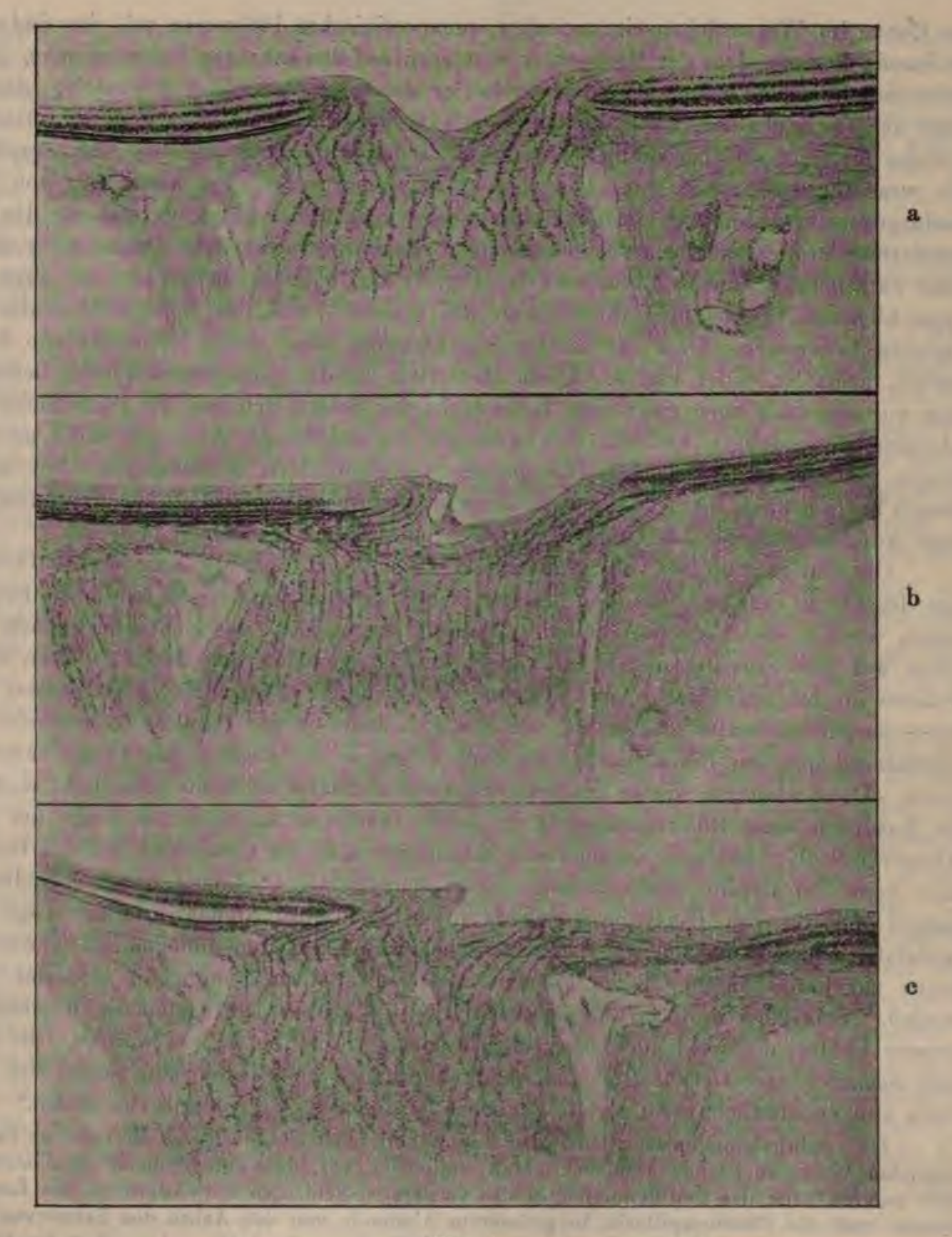


Fig. 4.
Durchschnitte durch die Sehnervenköpfe eines emmetropischen (a), eines mässig myopischen (b) und eines hochgradig myopischen (c) Auges (nach *Heine*).

der Conus im Wesentlichen ein optisches, perspectivisches Phänomen sei, das dadurch zu Stande komme, dass der Beobachter von vorn auf den schrägen Cylinder sehe. Der Conus sei also nichts weiter als ein verbreiterter und schräg gestellter Scleralring, dessen Lage dem Verlaufe der Sehne des Obliquus superior entspreche. Der Zug der letzteren bewirke die schräge Verziehung. Der *Stilling*'schen Auffassung schliesst sich *Seggel* in den wesentlichen Punkten an. Die von *Stilling* selbst mitgeteilte, sowie eine von ihm wiedergegebene Abbildung von *Jäger* lassen eine derartige schräge Verziehung des gesammten Scleroticalcanales wohl erkennen, so dass die *Stilling*'sche Deutung für diese Fälle zutreffend erscheint. Auch in der Fig. 4, Nr. b kann der gerade von vorn ins Auge blickende Beobachter thatsächlich die innere Wand des Scleroticalcanales zu Gesichte bekommen. Dass die *Stilling*'sche Deutung aber sicher nicht für alle Fälle zutrifft, zeigt Nr. c der Fig. 4. Denn hier wird für die ophthalmoskopische Betrachtung nur die nach vorn gewendete Innenfläche der Sclera sichtbar, die Innenfläche des Scleralcanales dagegen entzieht sich ganz der Beobachtung. Analoges findet man in einigen der von *Schnabel* und *Herrnheiser* veröffentlichten Abbildungen. Ich kann danach *Stilling* auch nicht zustimmen, wenn er meint, dass seine Befunde die Annahme einer Aderhautatrophie als Ursache der Sichel unhaltbar erscheinen lassen.

Die Untersuchungen von *Schnabel* und *Herrnheiser* über die anatomische Grundlage des Conus führten, was den thatsächlichen Befund angeht, zu ähnlichen Ergebnissen, wie die *Weiss*'schen Arbeiten. Während aber *Weiss* das Zustandekommen des Conus auf eine Zerrung durch den relativ zu kurzen Sehnerven bezieht, sehen diese Autoren in ihm ausnahmslos eine angeborene Anomalie: „Wenn der Durchmesser des Sclerochorioidealkanales grösser ist, als der Durchmesser der Papille, so erscheint im ophthalmoskopischen Bilde eine weisse Zone rings um die Papille, der ringförmige Conus. Diese abnorme Weite des Sclerochorioidealcanales ist nicht erworben, sondern der Ausdruck eines Bildungsmangels in beiden äusseren Augenhäuten rings um den Sehnerven." Ein analoger angeborener Bildungsmangel der Chorioidea auf der temporalen Seite der Papille allein bedinge den „sichelförmigen" Conus. Dieser Bildungsmangel soll die von *Weiss* beschriebene (oben erwähnte) Anomalie in der Lage des vordersten Stückes der inneren Sehnervenscheide und der ihm anliegenden Sehnervenfasern zur Folge haben. Beide Formen seien durch Uebergänge mit einander verbunden. Von ihnen wohl zu unterscheiden seien die grossen, unregelmässig begrenzten, weissen Felder, die wohl auch öfter als ringförmige Coni bezeichnet werden. Sie sind nach *Schnabel* und *Herrnheiser* „entweder überhaupt keine Coni oder setzen sich aus Conis und entzündlich veränderten Partieen der inneren Augenhäute zusammen."

Das ophthalmoskopische Bild des Conus soll nach *Schnabel und Herrnheiser* in der folgenden Weise zu Stande kommen: „Man stelle sich vor, dass entsprechend dem lateralen oder unteren Teile des Papillenumfanges die vordersten Schichten der Aderhaut, die Lamina elastica und die Choriocapillaris, in grösserem Abstande von der Achse des Sehnerven aufhören, als die Gefässschichten der Aderhaut und die Suprachorioidea, dass aber die innere Scheide des Sehnerven sich, ebenso wie im Auge mit ganz normaler Chorioidea, mit der ganzen dem Sehnerven zugewendeten Seitenfläche der Chorioidea fest verbinde und erst am

Rande der Lamina elastica aufhöre. Um zu diesem Rande zu gelangen, muss sich die innere Scheide nahe ihrem vorderen Ende so umlegen, dass sie parallel zur Sclera und Chorioidea zu liegen kommt und den Teil der hinteren Chorioidealschichten bedeckt, welcher zwischen dem Rande der Lamina elastica chorioideae und dem vorderen Rande des Scleroticalcanales liegt. Die vordere Fläche des umgelegten Stückes der inneren Scheide ist gegen das Augeninnere gewendet und wird bei ophthalmoskopischer Untersuchung als ein weisses Feld gesehen, das dem Papillenrande unmittelbar anliegt und von einer regelmässigen Bogenlinie begrenzt ist, deren Enden in die normal gelegenen Teile des Bindegewebsringes übergehen. Wenn die vorderen Aderhautschichten so weit an die Achse des Sehnervenstranges heranreichen, wie der vordere Rand des Scleroticalcanales, so sieht der Ophthalmoskopiker nur den Rand der inneren Scheide, den sogenannten Bindegewebsring."

Diese Darstellung entspricht, wie man sieht, im Wesentlichen der *Weiss*'schen Darstellung. Die hier beigefügten Abbildungen nach den von *Heine* angefertigten Präparaten machen den Befund ohne weiteres verständlich. Wir sehen danach den Conus wesentlich dadurch bedingt, dass die Pigmentepithelschichte der Netzhaut mit der Lamina elastica in einiger Entfernung vom Sehnervenkopfe aufhört und dass infolge dessen die dahinter gelegenen Teile direct sichtbar werden. Fehlt die Chorioidea hier vollständig, was manchmal der Fall ist, so ist die Innenfläche der Sclera oder, in einigen Fällen, die Innenwand des Scleralcanales sichtbar, der Conus erscheint vollkommen weiss. Ist aber an dieser Stelle Chorioidealgewebe (mehr oder weniger vollständig) vorhanden, so sieht man den Conus je nach dem Pigmentgehalt der Chorioidea mehr oder weniger gelbrötlich oder bräunlich, oft von Chorioidealgefässen durchzogen. Dass für diese letzteren, gar nicht seltenen Fälle die *Stilling*'sche Erklärung nicht zutreffen kann, ist leicht ersichtlich.

Wohl die meisten Fachgenossen sehen im Conus den Ausdruck einer mehr oder weniger starken Dehnung des hinteren Abschnittes, fassen ihn also wesentlich als einen erworbenen Zustand auf. Die entgegengesetzte Ansicht vertreten, wie wir sahen, nur *Schnabel* und *Herrnheiser* (s. o.). Allerdings betonen sie, dass sie „damit natürlich nicht meinen, dass jeder Conus in der Grösse zur Welt gebracht werde, die er nach mehrjährigem Bestande der Myopie in dem Auge des erwachsenen Menschen hat. Der Conus wächst mit dem Auge aus kleinen Anfängen, die von dem normalen Bindegewebsringe nicht zu unterscheiden sind." Meiner Meinung nach besagt dieser Satz aber nichts anderes, als dass der ophthalmoskopisch sichtbare Conus eben nicht angeboren, sondern erworben ist. Denn es geht daraus hervor, dass man unter Umständen in myopisch gewordenen Augen einen Conus sieht, den man an demselben Auge in früheren Jahren nicht gefunden haben würde. Wollten die Verfasser aber mit dem angeführten Satze etwa andeuten, dass die Disposition zum Conus angeboren sei, so geben sie nur der alten, von *Donders* und den meisten Fachgenossen vertretenen Ansicht Ausdruck. Die anatomischen Befunde an kurzsichtigen Augen, die ich bisher kennen gelernt habe, scheinen mir ebenso, wie die klinische Erfahrung dafür zu sprechen, dass wir die Mehrzahl der ophthalmoskopisch sichtbaren Coni als erworbene Bildungen auffassen müssen, die im Wesentlichen durch abnorme Dehnung des hinteren Abschnittes entstanden sind.

Das ophthalmoskopische Sichtbarwerden der Sclerectasie d. i. der eigentlichen Ausbuchtung des hinteren Scleralabschnittes, kannte schon *A. v. Gräfe;* er bezeichnete sie mit dem Namen Staphyloma verum. Nachdem sie lange ganz in Vergessenheit geraten schien, haben 1891 *Weiss* und *Masselon,* nach ihnen *Caspar* und *Otto* die Aufmerksamkeit von neuem darauf gelenkt, und insbesondere der letztere hat eine genaue Schilderung des ophthalmoskopischen Befundes gegeben. Er konnte unter 355 von ihm untersuchten myopischen Augen bei 55 die Existenz eines wirklichen Staphyloma feststellen, das zum Ausdrucke kam in sehr ausgesprochenen „Schatten- und Stufenbildungen" in Form feiner dunkler Sicheln, an welchen die Netzhautgefässe plötzlich abknicken oder vollständig verschwinden können (s. Fig. 5.). Die Teile des Hintergrundes, die unmittelbar centralwärts von der Stufe liegen, zeigen eine merklich höhere Refraction, als die peripher vom Schatten liegenden Teile, und im allgemeinen eine wesentlich andere Färbung als die letzteren: Sie sind äusserst licht, fast albinotisch, so dass die Chorioidealgefässe hier mit grosser Deutlichkeit sichtbar werden. In manchen Fällen ist eine solche Schattenbildung rings um den ganzen hinteren Pol zu verfolgen (s. Fig. 6.), in den meisten Fällen dagegen sieht man den Schatten zwar auf der nasalen

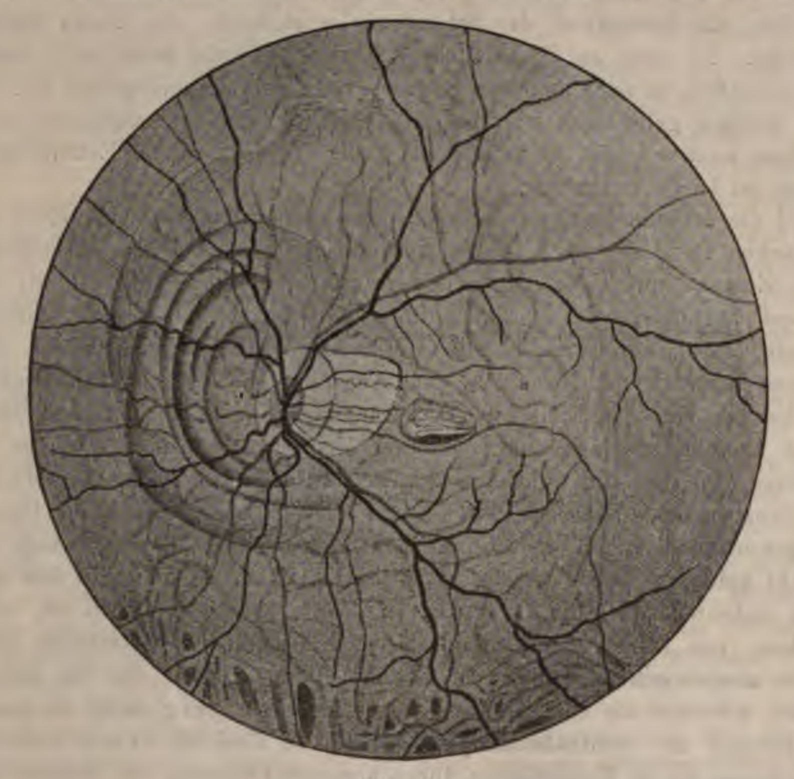


Fig. 5.

Seite, doch verliert er sich nach oben und unten von der Papille, der übrige Teil der Ausbuchtung gibt sich nur durch Abknickung und parallactische Verschiebung der Gefässe, sowie der damit zusammenfallenden scharfen Grenze der helleren Fundusteile zu erkennen. Es gelingt auch in diesen Fällen fast immer der Nachweis einer vollständigen kuppelartigen Ausbuchtung des Hintergrundes. Häufig ist die Schattenbildung eine doppelte oder mehrfache, sodass der Hintergrund den Anblick einer förmlichen Terrasse bieten kann (s. Fig. 5.). Endlich kommt ausgesprochene kuppelförmige Staphylombildung auch ohne jede Schattenbildung vor.

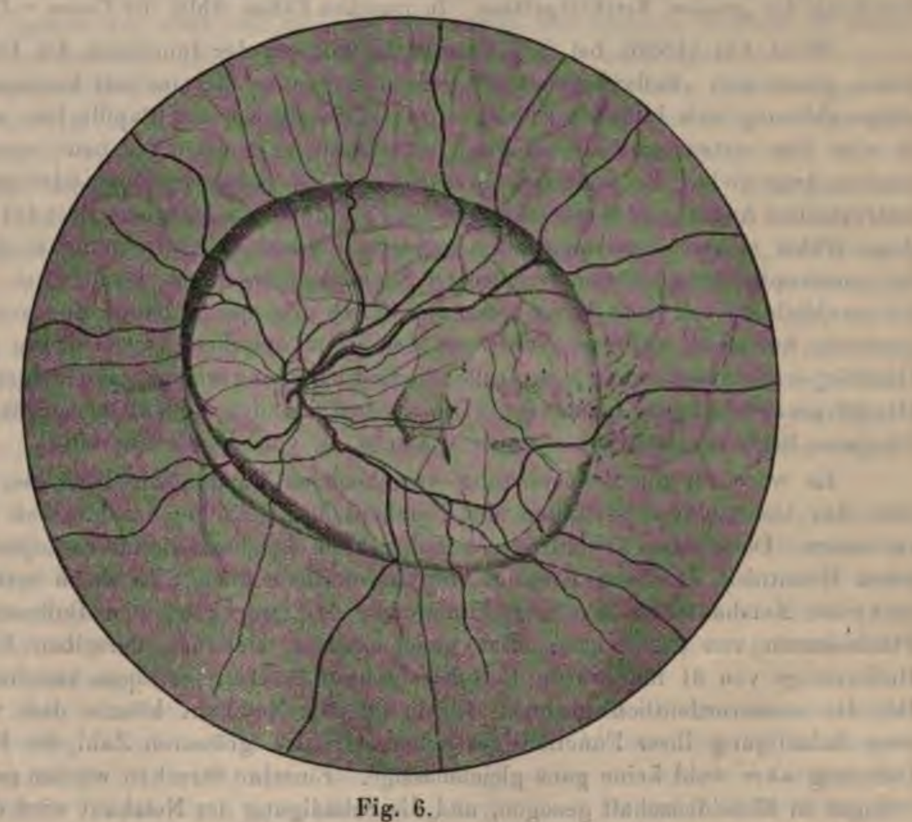


Fig. 6.

Bei Myopen von 20 D. aufwärts fand *Otto* stets, bei Myopen von mehr als 15 D. fast immer diese Staphylombildung. Zwischen 11 und 15 D. sei sie etwa in der Hälfte der Fälle nachzuweisen. Bei 9 D. fand er sie in 24 Fällen 9mal. Unter 9 D. wurden deutliche, aber mehr beschränkte Ausbuchtungen in vereinzelten Fällen, z. B. noch bei 7 D. gefunden. Indirect auf Dehnung des Hintergrundes deutende Zeichen fand *Otto* vielfach noch zwischen 6 und 9 D. Er stellt danach „einen continuirlichen Zusammenhang zwischen den ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen am Augenhintergrund gering- und höchstgradig

kurzsichtiger Augen“ auf, ausgedrückt durch das gemeinsame Merkmal der Dehnung der Augenhäute.

Weiss fand die erwähnten Bildungen sehr viel seltener, *Caspar* in 242 Augen 4mal, *Masselon* bezeichnet sie als bei hohen Myopien „ziemlich häufig.“ Die anatomische Untersuchung entspricht im grossen und ganzen diesen Befunden insofern, als man in einer Reihe von Fällen eine scharf umschriebene, mehr oder weniger unregelmässige Ausbuchtung des hinteren Poles, in anderen dagegen den ganzen hinteren Bulbusabschnitt oft sehr gleichmässig ausgedehnt findet. Hier sieht *Otto* den ophthalmoskopischen Ausdruck der Dehnung des hinteren Abschnittes in der allgemeinen „Lichtung“ des Hintergrundes, in dem Vorhandensein eines Conus, einer zum Teile sehr beträchtlichen Schrägstellung der Papille und starken Streckung der grossen Netzhautgefässe. In manchen Fällen fehlte der Conus vollständig.

Weiss hat (1885) bei beginnender Myopie an der Innenseite der Papille einen feinen glänzenden „Reflexbogenstreif“ gefunden, den er für eine mit beginnender Glaskörperablösung sich bildende Flüssigkeitsansammlung vor der Papille hält und in dem er eine der ersten ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen beim myopisch werdenden Auge sieht. Er finde sich zuweilen auch in emmetropischen oder leicht hypermetropischen Augen, und *Weiss* erklärt solche Fälle durch die Annahme, dass das betreffende Auge früher stärker hypermetropisch gewesen und erst durch Dehnung in den weniger hypermetropischen oder emmetropischen Zustand übergeführt worden sei. Die Glaskörperabhebung soll nach *Weiss* wesentlich durch den mechanischen Zug am Sehnerven zustande kommen, während *Nordenson* der in myopischen Augen häufig gefundenen Glaskörperschrumpfung die Hauptrolle für die Entstehung wenigstens der ausgedehnteren Glaskörperabhebungen zuschreibt. Die Bedeutung des Reflexbogenstreifens für die Diagnose beginnender Myopie wurde später u. A. von *Randall* bestätigt.

Es wäre für die Beantwortung verschiedener Fragen von Interesse, Genaueres über das histologische Verhalten der Netzhaut bei Dehnung des hinteren Abschnittes zu wissen. Doch lassen sowohl unsere makroskopischen, wie die mikroskopisch-anatomischen Kenntnisse in dieser Hinsicht viel zu wünschen übrig. In einem normalen Auge deckt die Netzhautoberfläche der hinter dem Aequator gelegenen Bulbushälfte einen Flächenraum von ca. 9 qcm. Bei gleichmässiger Dehnung derselben bis zu einer Bulbuslänge von 31 mm würde diese Fläche um mehrere (4—6) qcm. zunehmen müssen. Bei der ausserordentlich geringen Elasticität der Netzhaut könnte dies wohl kaum ohne Schädigung ihrer Function geschehen. In der grösseren Zahl der Fälle ist die Dehnung aber wohl keine ganz gleichmässige. Einzelne Strecken werden mehr, andere weniger in Mitleidenschaft gezogen, und die Schädigung der Netzhaut wird danach sehr verschieden gross sein können. *Donders* war der Ansicht, dass die verminderte Sehschärfe des myopischen Auges aus dieser Dehnung zu erklären sei, die nach seiner Meinung vorzugsweise die Gegend des gelben Fleckes betreffe. Nach *Mauthner* beruht die Herabsetzung der Sehschärfe bei Myopie ebenso wie bei Hypermetropie auf anomaler, resp. gestörter Function der Zapfen, die auf ungekannte Veränderungen derselben zu beziehen sei. *Knapp's* Annahme, dass die Zapfen der Fovea im hypermetropischen Auge dichter, im myopischen dünner stehen sollen, als im emmetropischen, hat

von verschiedenen Seiten lebhaften Widerspruch erfahren. Eine anatomische Begründung dieser Annahme fehlt vollständig. Auch die *Heine*'schen Schnitte durch die Fovea hochgradig myopischer Augen gestatten keine Entscheidung, da das Urteil durch schwer zu übersehende Umstände, wie Conservirungsmethode, Dicke und Richtung des Schnittes etc., ausserordentlich erschwert wird.

Die Ausdehnung des blinden Fleckes im myopischen Auge zu messen ist für die Beurteilung des Verhaltens der Netzhaut im Gebiete des Conus von Interesse. *v. Gräfe*, der ursprünglich eine Vergrösserung des blinden Fleckes infolge Aufhebung der normalen Netzhautleitung in dem von Chorioidea entblössten Gebiete angenommen hatte, gab später an, dass oft eine Vergrösserung des blinden Fleckes in keiner Weise nachweisbar sei. „Nur in seltenen Fällen habe ich beobachtet, dass die ganze Netzhautpartie jeder Function verlustig geht." *Donders* fand, dass „bei geringer Entwicklung des Halbmondes die Wahrnehmung vom Licht auf demselben nicht fehle aber bei hohen Graden mit entwickelter Atrophie jede Wahrnehmung wirklich vollständig oder beinahe vollständig verschwinde." Aehnliches fanden *Marsikani* und *Woinow*. Beim angeborenen Conus soll nach *Schnabel* im Gebiete der weissen Stelle die Lichtempfindung vollständig fehlen. *Mauthners* Beobachtungen liessen, bei Messung am Perimeter, an einer Gruppe von Augen mit M 3 — 7 D. keine Vergrösserung des blinden Fleckes in Perimetergraden erkennen. Er schliesst daraus, dass „da, wo ein Conus von irgendwie nennenswerter Ausdehnung sich findet, die Netzhaut über demselben gar nicht oder vielleicht nur in einem schmalen, dem Opticus angrenzenden Teile die Empfindlichkeit gegen Licht eingebüsst hat." Auch bei höheren Graden von Myopie fand er mehrfach normale Grösse des blinden Fleckes, in einzelnen Fällen dagegen eine wesentliche Vergrösserung desselben.

Aus den oben angeführten anatomischen Befunden *Heine's* geht hervor, dass in diesen Fällen die lichtempfindenden Netzhautelemente nicht merklich näher an den Sehnervenkopf heranreichen, als die Pigmentepithelschichte, dass also hier sicher innerhalb des von Pigmentepithel entblössten Bezirkes am temporalen Sehnervenrande, den wir nach der obigen Darstellung als dem Conus entsprechend kennen gelernt haben, eine Lichtempfindung nicht vorhanden sein würde.

Den Abstand zwischen Fovea und Mittelpunkt des blinden Fleckes hatten *Landolt* und *Dobrowolsky* ziemlich übereinstimmend bei Myopen kleiner, bei Hypermetropen grösser gefunden, als bei Emmetropen. *Mauthner* hingegen konnte eine solche Verringerung in einer grossen Gruppe von myopischen Augen von 3—7 D. nicht nachweisen. Der Abstand betrug hier, am Perimeter gemessen, zumeist 15° und schwankte zwischen 14° und 16°, also innerhalb derselben Grenzen, wie im normalen Auge. Bei einer zweiten Gruppe von hochgradigen Myopen fanden sich bei Perimetermessung, „auch wenn der Sehnerv vollkommen en face gesehen wurde," kleinere Werte für den Abstand des blinden vom gelben Flecke. Es war dies aber nur dann der Fall, wenn der blinde Fleck nicht vergrössert war. *Mauthner* zieht aus diesen Beobachtungen den Schluss, dass bei beginnender Achsenverlängerung, wenn die Macula selbst nicht gedehnt wird,

die Netzhaut zwischen Fovea und Sehnerv an der Dehnung teilnehme, ohne an Lichtempfindlichkeit einzubüssen. Bei weiterer Achsenverlängerung werde die Netzhaut entweder in gleicher Weise, wie die Sclera gedehnt: das seien die Fälle, in welchen der Winkelabstand zwischen Fovea und Sehnerv gleich bleibe oder zunehme, der blinde Fleck aber vergrössert gefunden werde; oder aber, die Netzhaut werde nicht mehr so stark wie die Sclera gedehnt, die Fovea ändere also dann ihren linearen Abstand vom Sehnerven wenig oder gar nicht mehr: das seien jene Fälle, in welchen der blinde Fleck nicht vergrössert und sein Winkelabstand (am Perimeter gemessen) von der Fovea verringert erscheine.

Bei der Wahl der Versuchsanordnung zu diesen Messungen muss berücksichtigt werden, dass starke Dehnung am hinteren Pole und dadurch bedingte Schrägstellung des zwischen Fovea und Sehnerv gelegenen Netzhautteiles einerseits und andrerseits der vergrösserte Abstand der Netzhaut vom Knotenpunkt leicht scheinbare Verkürzung des gesuchten Abstandes bedingen kann. *Mauthner* empfiehlt desshalb die Methode der Bestimmung mittels des Perimeters und zwar bestimmt er den Abstand der Fovea vom inneren Rande des Sehnervenkopfes, um die durch Vorhandensein eines Conus bedingten Fehler thunlichst auszuschliessen. Dabei ist aber zu bemerken, dass auch die perimetrische Bestimmung des nasalen Papillenrandes bei etwa vorhandener Supertraction der Netzhaut nicht immer ganz gleichwertige Ergebnisse liefern dürfte.

Aus den *Heine*'schen Schnitten durch Papille und Fovea von emmetropischen und von hochgradig myopischen Augen geht hervor, dass der Abstand der Fovea von der Papillenmitte oder vom Rande des Scleroticalcanales in den betreffenden kurzsichtigen Augen wesentlich grösser war als in den emmetropischen. Dagegen war der Abstand des Pigmentepithelrandes von der Fovea unverändert geblieben. Man hat hier den Eindruck, als wäre Netzhaut mit Pigmentepithel über der Sclera nach aussen verschoben, so dass von der Netzhaut hauptsächlich nur der dem Sehnervenkopfe entsprechende Teil stärker gedehnt wäre.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass *Otto* bei Perimeteruntersuchungen an myopischen Augen häufig eine beträchtliche periphere Gesichtsfeldeinschränkung insbesondere an der temporalen Seite und nicht selten ein halbmond- oder gürtelförmiges Scotom in der Umgebung der Fixationsstelle fand, das er auf starke Dehnung der Chorioidea in der Nähe der oben erwähnten „Stufe“ bezieht.

VI. Prophylaxe und Brillenverordnung.

Im Hinblicke auf die Gefahren, die die Nahearbeit für die Entwicklung der Kurzsichtigkeit mit sich bringt, sind schon seit mehr als 50 Jahren strenge schulhygienische Vorschriften erlassen und seit mehr als 30 Jahren allenthalben umfangreiche Aenderungen in den Einrichtungen unserer Schulen getroffen worden. Betrachten wir aber die Myopiestatistiken, so erscheinen die bis jetzt erzielten Ergebnisse der Prophylaxe wenig befriedigend. Eine wirkliche Abnahme des Procentsatzes der Myopie in den Unter-

richtsanstalten unter dem Einflusse günstigerer hygienischer Maassnahmen ist bisher nur von *v. Hippel* im Giessener Gymnasium und von *Seggel* in München nachgewiesen worden.

Seggel sah in einem Münchener Mädchen-Erziehungsinstitute den Myopieprocentsatz innerhalb von 15 Jahren von 45 % auf 20,3 % zurückgehen, während er im gleichen Zeitraume bei einem Institut für Studirende sich auf gleicher Höhe erhielt. Einwandfreie Statistiken sind begreiflicherweise wegen der vielen complicirenden Nebenumstände schwer zu erbringen. *Seggel* hebt hervor, dass durch Besserung der Beleuchtungsverhältnisse die durchschnittliche Sehschärfe der Schüler sich wesentlich gehoben habe.

Manche neuere Forscher verhalten sich allen diesen schulhygienischen Maassregeln gegenüber ziemlich ablehnend, wie *Schnabel* und *Herrnheiser*, denn „die Entstehung des Staphyloma posticum könne nicht verhütet werden, und der Uebergang der Schulmyopie in die hochgradige brauche nicht verhütet zu werden, weil sie auch ohne diese Maassnahmen gar nicht stattfinde.“ Das hier citirte Urteil könnte leicht zu einer bedenklichen Unterschätzung des Wertes unserer schulhygienischen Maassnahmen führen. Ganz abgesehen von der allgemein sanitären Bedeutung einer energischen Fürsorge für gute Beleuchtung der Schulräume und gerade Körperhaltung der Kinder scheint mir die Möglichkeit, durch zweckmässige Maassnahmen den durchschnittlichen Kurzsichtigkeitsgrad wesentlich herabzumindern, durchaus nicht so fernzuliegen, wie *Schnabel* und *Herrnheiser* dies anzunehmen scheinen, wenn sie sagen „würde es doch noch gelingen, der Entwickelung der Myopie in den Schulen Schranken zu setzen, so müssten wir dies als einen höchst erfreulichen Beweis ärztlichen Könnens betrachten.“ Wenn wir in der angeborenen geringeren Widerstandsfähigkeit der Sclera die Hauptursache für die Entstehung der Myopie sehen, so wird selbstverständlich eine solche durch schulhygienische Maassnahmen nicht eliminirt und ein gewisser Procentsatz von Kurzsichtigkeit mit oder ohne Nahearbeit immer bestehen bleiben. Aber da die Nahearbeit zweifellos ein sehr schädliches Moment für die Entwicklung der Kurzsichtigkeit ist, so wird diese wohl sicher durch zweckmässige Maassnahmen hinsichtlich der Nahearbeit eingeschränkt werden können. Wir sahen, dass eine Reihe von zuverlässigen Beobachtern die Meinung vertritt, dass unter dem Einflusse der Nahearbeit ein Teil der in der Schule erworbenen Myopieen noch höhere Grade, als 9 D. erreichen und schwere Complicationen zeigen kann. Andererseits ist es sicher, wie *Horner* u. A. betont haben, dass schon bei Myopiegraden unter 9 D., ja schon bei 6 D. Netzhautablösung nicht ganz selten ist. Es wären mit Rücksicht hierauf allein die schulhygienischen Maassnahmen schon genügend gerechtfertigt. Aber auch wenn wir hiervon absehen, so würde eine Herabsetzung des durchschnittlichen Myopiegrades bei unserer Jugend Grund genug für eingreifende Maassregeln sein. Ich kann in dieser Richtung mich der Ansicht *Schnabels* und *Herrnheisers* nicht anschliessen, dass diese Schulmyopie gewissermassen eine Annehmlichkeit sei, um derentwillen „viele Emmetropen“ „mit Freuden“ auf den Genuss verzichten würden, ohne Brille deutlich in die Ferne sehen zu können. Ich glaube nicht, dass die geringfügigen Vorteile, die alte Leute haben,

wenn sie wegen Myopie zum Lesen und Schreiben keines Glases bedürfen, in die Wagschale fallen können gegenüber den grossen Nachteilen, die während der Jugend und im besten Mannesalter sich aus der Unfähigkeit ergeben, ohne Glas in der Ferne deutlich zu sehen. Nach meiner Ueberzeugung werden wir in dem Maasse, als wir den Durchschnittsgrad der Myopie herabsetzen, auch die Leistungsfähigkeit unserer Jugend erhöhen. Denn zweifellos wird ein emmetropischer oder leicht kurzsichtiger Jüngling und Mann für die meisten Berufsarten besser geeignet sein, als ein solcher mit 6—9 D. Myopie. Wir werden mit allen Mitteln weiter dahin arbeiten müssen, für unsere Schuljugend die denkbar günstigsten Verhältnisse für die Nahearbeit zu schaffen, in erster Linie durch solche Einrichtungen, die eine Arbeit bei möglichst geringer Convergenz der Blicklinien ermöglichen, in zweiter Linie durch Maassnahmen, die eine länger fortgesetzte Nahearbeit bei ungenügender Beleuchtung thunlichst einschränken. Sehr mit Recht ist insbesondere auch auf die Notwendigkeit hingewiesen worden, den häuslichen Arbeiten mehr Aufmerksamkeit zu schenken, bei welchen oft unter durchaus unhygienischen Bedingungen viele Stunden lang die Augen mit Nahearbeit angestrengt werden. Dass auch bei wesentlicher Reducirung dieser häuslichen Arbeiten befriedigende Lehrerfolge erreicht werden können, ist durch erfreuliche Erfahrungen an verschiedenen deutschen Gymnasien nachgewiesen worden.

Eine weitere, fundamental wichtige Frage ist die, ob und inwieweit wir durch geeignete Brillenwahl dem Fortschreiten der Myopie Einhalt thun können. Die oben besprochenen theoretischen Anschauungen führen hier zum Teile zu einander direct entgegengesetzten Folgerungen, deren Consequenzen für die Praxis von einschneidender Bedeutung sind. Die Anhänger der Hypothese von dem schädlichen Einflusse der Accommodation auf die Entwickelung der Myopie müssen folgerichtig, um deren Fortschreiten zu verhüten, jede, auch die geringste Accommodationsanstrengung zu verhüten trachten. Sie werden also principiell möglichst schwache Gläser verordnen und die Myopen soweit möglich in der Nähe überhaupt ohne Glas arbeiten lassen. Die Anhänger der Convergenzhypothese, bezw. einer jeden Hypothese, die in dem Drucke der äusseren Augenmuskeln ein die Myopieentwicklung besonders ungünstig beeinflussendes Moment sehen, werden im Allgemeinen starke Gläser verordnen, damit die Patienten in möglichst grossem Abstande lesen und schreiben und möglichst wenig in Versuchung kommen können, zu convergiren.

Die Neigung, zu schwache, die Myopie nicht corrigirende Gläser zu verordnen, ist heute noch weit verbreitet, wenn auch nicht mehr in so hohem Maasse wie früher. *Mauthner* vertrat nach Beobachtungen an seinen eigenen Augen die Meinung, dass das „Tragen der neutralisirenden Brille das Signal für eine geringe Zunahme der Myopie sei,“ die nicht mehr wachse, so lange das Glas nicht gewechselt werde, aber rasch wieder eine geringe Zunahme erfahre, sowie dies letztere geschehe. Er meint, dass infolge des Tragens des Correctionsglases ein leichter Accommodationskrampf eintrete, „der sich dann in wirkliche Myopie umsetze.“ Die gegen eine solche Ansicht zu erhebenden Bedenken sind oben ausführlich besprochen.

Auch *Javal* hält die Gefahr des Accommodirens für so gross, dass er empfahl, Patienten mit beginnender Myopie Convexgläser tragen zu lassen. Doch hat sein Vorschlag meines Wissens, wenigstens in Deutschland, wenig Anklang gefunden. *Tscherning* ist gleichfalls der Meinung, dass man bei Myopen die Accommodation möglichst einschränken oder ganz ausschliessen solle, und giebt daher nur solche Concavgläser, die den Fernpunkt in einen Abstand von 33 cm verlegen, damit die Arbeit in der Nähe ohne Accommodation möglich sei. Die Ausschaltung der Accommodation durch wochenlange Lähmung des Ciliarmuskels, die früher so sehr beliebten Atropincuren, sind glücklicherweise wohl allgemein verlassen.

Die Anhänger der anderen Hypothesen über die Entstehung der Myopie treten im Allgemeinen für eine möglichst vollständige Correction der Myopie ein.

Wie schon *Donders* der Meinung war, dass die Myopie eines Auges entschieden weniger progressiv sei, wenn es frühzeitig die voll corrigirenden Gläser trage, so begegnen wir neuerdings bei einer grösseren Reihe von Forschern der Anschauung, dass man Myopen nach Möglichkeit vor zu schwachen Gläsern hüten solle, da man dadurch viel eher als durch zu starke schaden könne. In besonders nachdrücklicher Weise hat zuerst *Förster* in einem interessanten Aufsatze die Bedeutung hervorgehoben, welche eine Verminderung der Convergenz der Sehaxen durch vollcorrigirende Gläser auf das Fortschreiten der Myopie haben könne. Freilich wird gegen die von ihm angeführten 51 Fälle, bei welchen die Myopie beim Tragen starker, z. Teil übercorrigirender Brillen nicht progressiv war, der Einwand gemacht werden können, dass dies zufällig ohnehin nicht progressive, sondern mehr oder weniger stationäre Myopieformen gewesen seien. Wir besitzen eben noch keinerlei Anhaltspunkte, um zu entscheiden, ob ein untersuchtes myopisches Auge eine stationäre oder eine progressive Myopie besitzt. Immerhin bleibt es ein hoch anzuschlagendes Verdienst *Förster's*, mit einer Reihe sorgfältiger Beobachtungen dem Dogma von der Schädlichkeit der starken Concavgläser erfolgreich entgegengetreten zu sein. Aehnliche Anschauungen haben nach ihm *Stilling*, *Dor*, *Priestley Smith*, *Cuignet* und Andere vertreten.

Dor hat 2145 Myopen voll corrigirt. Unter 68 Patienten, die er längere Zeit verfolgen konnte, vermochte die volle Correction bei 28 das Fortschreiten der Myopie nicht zu verhindern, aber die beobachtete Zunahme fasst *Dor* nur als Folge physiologischen Wachstums auf. In 26 Fällen blieb die Myopie stationär, in 17 nahm sie ab. *Dor* glaubt auch einen günstigen Einfluss der vollen Correction auf die Sehschärfe wahrgenommen zu haben.

Das Vorurteil von der schädlichen Wirkung starker Brillen ist nicht nur unter Laien, sondern auch unter Fachgenossen heute trotz der angeführten Untersuchungen noch sehr verbreitet. Nach meiner Ueberzeugung lassen sich triftige Gründe gegen das Tragen vollcorrigirender Brillen bei niederen und mittleren Myopiegraden nicht mehr vorbringen, seitdem der Nachweis erbracht ist, dass die Accommodationsthätigkeit ganz ohne Einfluss auf die Höhe des intraocularen Druckes ist. Es dürfte auch schwer fallen, klinische Beobachtungen beizubringen, welche einen solchen schädlichen Einfluss auch nur wahrscheinlich machen könnten. Andererseits wissen wir aus zahllosen Erfahrungen, dass das Tragen zu schwacher, nicht corrigirender Brillen oder gar der völlige Verzicht auf solche sicher nicht im Stande ist, das Fortschreiten der Myopie zu verhindern;

manche Beobachtungen machen es sogar wahrscheinlich, dass dadurch der Process ungünstig beeinflusst wird. Man wird danach, selbst wenn es nicht möglich ist, dem Fortschreiten der Myopie durch die vollcorrigirenden Gläser Einhalt zu thun, die Verordnung solcher doch der unvollständigen Correction vorziehen, soweit nicht im einzelnen Falle besondere Gründe dagegen sprechen. Dass auf gleichzeitig vorhandene Insufficienz bei der Brillenverordnung entsprechend Rücksicht zu nehmen ist, versteht sich von selbst. Verschiedene Umstände, von welchen hier nur einige der wichtigeren aufgezählt werden mögen, können Anlass geben, von der allgemeinen Regel abzugehen.

Für Patienten mit niederen und mittleren Myopiegraden (bis zu 6—8 D.) kann man etwa bis zum 40. Jahre die vollcorrigirenden Gläser verordnen. Sie werden in der Mehrzahl der Fälle gut vertragen, wenn auch in den ersten Tagen oft über ein gewisses Unbehagen geklagt wird, das zum Teil auf die ungewohnte Schärfe der Netzhautbilder, zum Teil auf die geänderten Beziehungen zwischen Convergenz- und Accommodationsgrösse innerhalb der relativen Accommodationsbreite zurückzuführen sein dürfte. In der Regel sind aber diese Störungen schon nach wenigen Tagen geschwunden und die Brille wird dann dauernd ohne Beschwerde getragen. Jenseits des 40.—45. Jahres wird man selbstverständlich das vollcorrigirende Glas nicht mehr zur Nahearbeit tragen lassen können, sondern der Abnahme der Accommodationsbreite entsprechend für die Nähe schwächere Gläser geben, die nach den für die Presbyopie maassgebenden Gesichtspunkten zu verschreiben sind. Bei höheren Graden von Myopie als 8 oder 9 D. findet man nicht selten einen ausgesprochenen Widerwillen gegen das Tragen vollcorrigirender Gläser, der auch bei längerem Tragen nicht überwunden wird. Man wird dann zu dauerndem Gebrauche schwächere Gläser verordnen, auf deren Wahl des Patienten Stellung, Thätigkeit, Alter usw. von Einfluss sein werden, so dass allgemeine Regeln nicht aufzustellen sind. Es ist aber zu betonen, dass nicht selten auch bei hohen Myopiegraden die Patienten sich an die volle Correction gewöhnen und dann von einer solchen wesentliche Vorteile haben. Gläser von mehr als 12—14 D. werden zum dauernden Tragen kaum in Anwendung kommen, häufig dagegen etwa als Combination von Brille und Klemmer, zu vorübergehender Besserung des Sehens in die Ferne.

VII. Operative Behandlung der Myopie.

Dass hochgradig kurzsichtige Augen nach Entfernung der cataractösen Linse häufig ohne Gläser ein sehr gutes Sehvermögen haben, ist seit bald zwei Jahrhunderten bekannt und wurde schon von *Boerhave* (1708) richtig erklärt mit den Worten: „Lente suppressa focus in puncto a cornea remotiori figitur, ut in retinam ipsam incidat, qui antea ante retinam colligebatur.“ Die Extraction der klaren, nicht getrübten Linse zur Beseitigung der Kurzsichtigkeit ist zuerst von *Abée Desmouceaux* 1776 erörtert worden. *Janin* hatte, wie es scheint auf *Desmouceaux's* Anregung hin, schon 1772 die Operation öfter ausgeführt. In Deutschland hat zuerst *Richter* 1790 die

Operation in seinem Lehrbuche warm befürwortet, doch ist nicht sicher, ob er sie auch wirklich ausgeführt hat. Später ist die Frage, ob der Eingriff thunlich sei oder nicht, oft ventilirt worden: *Desmoulins* befürwortete den Eingriff, *Beer*, der keine eigene Erfahrung über den Gegenstand hatte, spricht sich sehr vorsichtig aus. Im Jahre 1822 sagt *Weller:* „Ich glaube nicht, dass sich jemand zu einer solchen Cur entschliessen wird, indem für das ganz sichere Gelingen der Operation doch niemand einstehen kann." Bei *Benedict* (1822—25) finden wir eine sehr ausführliche Erörterung und sorgfältige Indicationsstellung für den operativen Eingriff. Von *Radius* wurde 1839 die Entfernung der klaren Linse aus dem myopischen Auge empfohlen und als Operationsmethode zum ersten Male die Discission vorgeschlagen, während bis dahin allgemein die Extraction der Linse geübt worden war. 1858 berichteten in Heidelberg *A. Weber* und *Mooren* über gute Erfahrungen bei Beseitigung der Linse, doch wurde das Verfahren, da *v. Gräfe* und *Donders* dasselbe nachdrücklichst bekämpften, in den nächsten 30 Jahren nur vereinzelt ausgeführt, so von *Coppez* 1867, von *Wicherkiewicz* 1881, von *Smith* in Chicago 1880. Vom theoretischen Standpunkte befürwortete 1876 *Mauthner* die Operation mit den Worten: „Wüsste ich eine Staroperation, die z. B. so ungefährlich wie eine Iridectomie wäre, so würde ich dieselben unbedingt allen höchstgradigen Kurzsichtigen anraten."

Die wesentliche Gefahr bestand in der vorantiseptischen Zeit in dem Eintreten einer Infection. Mit Einführung der Antisepsis ist diese Gefahr verschwindend klein geworden und wohl wesentlich desshalb hat der erneuerte Vorschlag von *Fukala* (1889) und von *Vacher* (1890), nachdem er anfänglich lebhaftem Widerspruch begegnet war, später allgemeinen Beifall und die Extraction der klaren Linse in den letzten 8 Jahren grosse Verbreitung gefunden.

Unter den Einwänden gegen die principielle Berechtigung der Operation ist der häufig erhobene, dass der Patient durch diese seines Accommodationsvermögens verlustig gehe, schon desshalb hinfällig, weil die höhergradig Kurzsichtigen, soweit sie ohne Glas sehen, ja keinen Anlass zum Accommodiren und auch keinen Vorteil davon haben, denn ihr dicht am Auge gelegenes Accommodationsgebiet beim Sehen ohne Gläser ist ausserordentlich klein. Was die Infectionsgefahr angeht, so ist diese bei geeigneter antiseptischer Behandlung und bei Benutzung zweckmässiger operativer Verfahren so gering, dass sie nicht mehr als stichhaltiger Einwand gegen die Operation angesehen werden darf.

Ein sehr viel gewichtigerer Einwand ist der, dass durch die Operation möglicherweise die Gefahr einer Netzhautablösung näher gerückt werden könnte. Die Frage nach dem Vorkommen von Netzhautablösung nach Entfernung der Linse ist von grösster praktischer Bedeutung, denn es würde nach meiner Meinung durchaus unstatthaft sein, die Operation vorzunehmen, sobald mit Sicherheit nachgewiesen wäre, dass die Entfernung der Linse in dieser Hinsicht ungünstig wirkte. Eine völlig sichere Antwort auf diese Frage wird nur schwer zu erhalten sein: Wenn in einem operirten Auge eine Netzhautablösung auftritt, so wird man leicht geneigt sein, die Operation

anzuschuldigen, aber bei der Häufigkeit des Vorkommens von Netzhautablösung gerade in den höchstgradig kurzsichtigen Augen liegt die Möglichkeit nahe, dass der Eintritt der Ablösung von der Operation unabhängig ist und auch ohne diese erfolgt wäre.

Otto berichtet von einer jungen Patientin mit hochgradiger Myopie, bei welcher die Discission der Linse einige Wochen nach der ersten Untersuchung vorgenommen werden sollte. Kurz vor dem zur Operation festgesetzten Termin trat Netzhautablösung auf. In meiner Klinik kam folgender Fall zur Beobachtung: Ein Patient mit beiderseitiger hochgradiger Myopie und einseitiger Netzhautablösung stellte sich wegen seines zweiten, noch sehtüchtigen Auges vor; von einem operativen Eingriffe wurde mit Rücksicht auf die Netzhautabhebung des ersten Auges abgesehen: wenige Wochen später trat eine solche auch am zweiten Auge auf. Wäre in diesen beiden Fällen, welchen leicht ähnliche zur Seite gestellt werden könnten, doch eine Operation vorgenommen worden, so hätte man wohl diese für die Ablösung verantwortlich gemacht.

Von verschiedenen Augenärzten wird der Entfernung der Linse geradezu eine Schutzwirkung gegen das Auftreten von Netzhautablösung zugeschrieben, am nachdrücklichsten von *Vacher*, der die Operation vorzüglich aus prophylactischen Gründen empfiehlt. Wenn er aber als Stütze für seine Auffassung Fälle von hochgradiger doppelseitiger Myopie anführt, bei welchen nach einseitiger Operation im späteren Verlaufe Netzhautablösung am nicht operirten Auge auftrat, so sind mir andererseits Fälle bekannt, in welchen nach der einseitigen Operation nur das operirte Auge an Netzhautablösung erkrankte. Einer unserer ersten Collegen erzählte mir von einem jungen Manne, bei welchem nach der (anderwärts vorgenommenen) beiderseitigen Entfernung der Linse an beiden Augen totale Netzhautablösung auftrat.

Der einzige Weg, um eine einigermassen befriedigende Antwort auf diese wichtige Frage zu erhalten, ist der einer statistischen Untersuchung über die Häufigkeit der Netzhautablösungen in nicht operirten und in operirten myopischen Augen. Eine sehr sorgfältige Statistik dieser Art hat *Otto* aufgestellt und ist zu dem Ergebnisse gekommen, dass die Netzhautablösung in den operirten Augen nicht seltener, aber auch nicht häufiger vorkomme, als in den nicht operirten. Es erscheint mir danach trotz der angeführten Bedenken völlig gerechtfertigt, den operativen Eingriff vorzunehmen. Die *Vacher*'sche Auffassung von der Schutzwirkung der Extraction kann ich allerdings nicht für zutreffend halten und bin der Meinung, dass wir immer die Möglichkeit mit in Kauf nehmen müssen, dass einzelne der operirten Augen später an Netzhautablösung erkranken. Aber das post hoc, ergo propter hoc scheint mir hier nicht durchweg zutreffend. Von wesentlicher Bedeutung für diese Frage dürfte auch die Wahl der Operationsmethode sein. Das Auge kann nach der Operation etwa durch Drucksteigerung infolge von Linsenquellung oder durch starke Glaskörperverluste bei der Nachoperation oder durch directe Verletzung des Glaskörpers bei der Operation selbst (Durchschneidung der ganzen Linse) geschädigt werden, und es ist wohl denkbar, dass ein solches leichter nachträglich erkranken kann, als ein mit glattem Heilungs-

verlaufe und ohne Glaskörperverlust oder -Verletzung operirtes Auge. Die Technik der Operation ist somit ein weiterer Punkt von grösster Bedeutung.

Für den operativen Eingriff zur Beseitigung der Linse kommen 2 Verfahren in Betracht: Die Discission (mit oder ohne nachfolgende Extraction) oder die sofortige Extraction der Linse. Das letztere, bis zum Jahre 1839 ausschliesslich geübte Verfahren ist durch die Einführung der Discission (Radius) fast vollständig verdrängt worden. Auch gegenwärtig wird noch von der Mehrzahl der deutschen Operateure nur die Discission der Linse geübt. Dagegen empfiehlt *Vacher* die sofortige Extraction der Linse ohne Iridectomie. Auch ich habe im Laufe der letzten 2 Jahre eine grössere Reihe von Myopieoperationen nach einer der *Vacher*'schen in den wesentlichen Punkten ähnlichen Methode vorgenommen. Nach meinen Erfahrungen, die sich auch auf zahlreiche Discissionen erstrecken, muss ich der Extraction entschieden den Vorzug geben. Nicht nur wird in der Mehrzahl der Fälle das Heilverfahren wesentlich abgekürzt, sondern es ist im Allgemeinen der Heilverlauf wesentlich glatter und leichter. Bei einer Reihe von Operationen an jugendlichen Individuen konnte ich die Patienten schon eine Woche nach dem Eingriffe mit gutem Sehvermögen entlassen. In anderen Fällen ist nach 2—4 Wochen eine kleine Nachstaroperation, meist nur Discission, seltener eine Linearextraction nötig. Länger dauernde Reizerscheinungen wurden nach dem Eingriffe selten, Drucksteigerungen niemals beobachtet, während ich früher, nach den Discissionen, solche oft in bedrohlichem Grade auftreten sah. Vordere Synechieen lassen sich bei richtiger Operation fast mit Sicherheit vermeiden. Ich gehe bei jugendlichen Kranken mit der Lanze, bei älteren mit dem *Gräfe*'schen Messer im Limbus corneae ein und lege den Schnitt so, dass die innere Hornhautwunde wesentlich kleiner ist als die äussere. Zu dem Zwecke führe ich bei Benutzung der Lanze diese nicht parallel zur Irisebene ein, sondern so, dass die Spitze der Lanze etwas gegen die Kuppe der Cornea gerichtet ist. Die innere Wundlippe bildet dann gewissermaassen eine Klappe, die einen Irisprolaps zu verhindern geeignet ist. Die vordere Kapsel eröffne ich entweder mit der Lanze selbst oder mit der Kapselpincette. Die Linsenmassen lassen sich bei geeigneter Grösse des Schnittes unter allen Umständen leicht und in grosser Menge entfernen. Auch *Sattler* und *Schreiber* haben neuerdings mit der Extraction gute Erfahrungen. Sie kann ebenso gut im vorgerückten wie im jugendlichen Alter vorgenommen werden, wenn der Schnitt dem Alter entsprechend grösser angelegt wird. Was die Consistenz des Linsenkernes angeht, so kann ich die *v. Hippel*'sche Angabe nicht bestätigen, nach welcher in den excessiv myopischen Augen der Sclerosirungsprocess in der Linse entweder viel später sich entwickle oder ganz ausbleibe. Er fand bei 50- und 55Jährigen „auch nicht die Andeutung eines Kernes."

Bei der Indicationsstellung ist zunächst notwendig zu wissen, von welchem Kurzsichtigkeitsgrade an der operative Eingriff gerechtfertigt ist.

Die günstigsten Verhältnisse bieten jedenfalls diejenigen Fälle, bei welchen nach Beseitigung der Linse angenähert emmetropische oder leicht myopische Refraction vorhanden ist. Doch haben meist auch solche Patienten noch einen sehr wesentlichen

Vorteil von der Operation, die eine hochgradige Kurzsichtigkeit gegen eine leicht hypermetropische Refraction eintauschen, da ihre Sehfähigkeit in den meisten Fällen durch die Operation merklich gesteigert wird.

Die Ermittelung des Myopiegrades, der nach Entfernung der Linse emmetropische Refraction gibt, kann für ein schematisches Auge nach den bekannten Formeln in einfacher Weise geschehen.

Für das aphakische Auge lässt sich die Achsenlänge aus der vorher ermittelten Refraction direct berechnen, da mit dem leicht zu messenden Hornhautradius und dem Index der brechenden Medien die nötigen Elemente zur Berechnung gegeben sind. Wir benutzen die Formel $\frac{F'}{f'} + \frac{F''}{f''} = 1$, in welcher F' und F'' die Brennweiten des aphakischen Auges, f' den Abstand des Fernpunktes vom ersten Hauptpunkte des Auges bedeutet. Es ist dann die gesuchte Achsenlänge $f'' = \frac{F'' f'}{f' - F'}$. Im *Helmholtz*'schen schematischen Auge ist $F' = 23{,}265$ $F'' = 31{,}095$. Für $f' = \infty$ wird $f'' = F''$ d. h. das aphakische Auge muss eine Achsenlänge von 31,095 mm haben, wenn es parallele Strahlen auf seiner Netzhaut vereinigen soll. Die dieser Achsenlänge für ein linsenhaltiges Auge entsprechende Myopie berechnet man für das schematische Auge unter Benutzung der Formel $l' l'' = F' F''$, in der F' und F'' die Brennweiten, l' und l'' die Abstände des Objectes bezw. Bildes von dem vorderen bezw. hinteren Brennpunkte des linsenhaltigen, schematischen Auges bedeuten.

Die berechneten Ergebnisse weichen nun merklich von den thatsächlich gefundenen Werten ab, wenn man für die Brennweiten und für die Achsenlängen die Werte des *Helmholtz*'schen schematischen Auges einsetzt. Durch Vergleich der empirisch gefundenen mit den durch Rechnung ermittelten Werten kann man (in analoger Weise, wie dies *Becker* und *Mauthner* für das nach der Extraction stark übersichtige, normale Auge gethan haben) die Richtigkeit der Werte jenes schematischen Auges prüfen. Es ergibt sich, in Uebereinstimmung mit den Angaben der genannten Forscher, dass die von *Helmholtz* für das schematische Auge angegebenen Werte für die Brennweite der Linse und für die Brennweite und Achsenlänge des emmetropischen Auges zu klein sind. Dies gilt auch für die neueren *Helmholtz*'schen Zahlen. Einige für die vorliegende Frage interessantere Beispiele mögen die grossen Unterschiede zwischen den wirklichen und den berechneten Werten darthun.

Ein nach Linsenentfernung emmetropisches Auge von 31,095 mm Länge hat, unter Zugrundelegung des *Helmholtz*'schen schematischen Auges mit der Achsenlänge 22,824 mm eine Verlängerung von 8,271 mm, danach ist $l' = 38{,}79$ mm. Die der genannten Achsenverlängerung entsprechende Myopie müsste also durch ein Glas von 1000 : 38,791 d. i. von mehr als 25 D. corrigirt werden, welches sich im vorderen Brennpunkte des Auges, ca. 13 mm vor dem Hornhautscheitel, befindet (Es entspräche dies einer auf den ersten Hauptpunkt bezogenen Myopie von 18,4 D.) Die empirisch ermittelten Werte sind nun aber viel kleiner. Es hat sich gezeigt, dass in der grossen Mehrzahl

der Fälle solche Augen nach Linsenentfernung emmetropisch werden, die vorher zur Ferncorrection ein Glas von 18—20 D. nötig hatten (entsprechend einer auf den Hauptpunkt bezogenen Myopie von 14—15 D.). Die Uebereinstimmung mit den Thatsachen wird besser, wenn man dem schematischen Auge eine etwas grössere Länge und den Brennweiten der Linse und des Auges grössere Werte gibt, wie dies schon *Mauthner*, *Becker* u. A. gefordert haben. *Becker* hat auf Grund seiner an staroperirten Augen vorgenommenen Messungen folgendes schematische Auge aufgestellt.

Hornhautradius	7,7	mm.
Brechungsindex des Kammerwassers	1,3360	„
Vordere Brennweite der Hornhaut	23,86	„
Brennweite der Linse	54,84	„
Vordere Brennweite des Auges	16,15	„
Hintere Brennweite des Auges	21,59	„
Ort des vorderen Brennpunktes	— 13,90	„
Ort des hinteren Brennpunktes	23,87	„

Zu ähnlichen Zahlen ist *Mauthner* gekommen. Die Werte stehen genügend in Einklang mit den Thatsachen. Es liegt daher, solange nicht neue, zuverlässige Messungen der Linsenbrennweite mitgeteilt werden, kein Anlass vor, noch weitere schematische Augen mit wenig von den vorliegenden abweichenden Zahlen aufzustellen.

Da wir uns bis jetzt, wenigstens für das linsenhaltige Auge, noch mit Werten begnügen müssen, die experimentell nicht genügend festgetellt sind, da zudem, wie wir oben sahen, eine bestimmte Refraction nicht genau an eine bestimmte Achsenlänge des Auges geknüpft ist, so können wir auf die rechnerische Wiedergabe der verschiedenen Myopiewerte für die verschiedenen schematischen Augen im Einzelnen verzichten. Dagegen scheint es nicht überflüssig, eine nach den obigen Formeln berechnete Tabelle für die Beziehungen zwischen den Correctionsgläsern des aphakischen Auges und seinen Achsenlängen wiederzugeben. Unter Benutzung des reducirten Auges wollen wir dann weiter uns wenigstens eine Vorstellung über das Verhältniss zwischen der Refraction des aphakischen und des linsenhaltigen Auges bei verschiedenen Kurzsichtigkeitsgraden verschaffen.

Wir sind durch die operative Beseitigung der klaren Linse zuerst in die Lage versetzt, in grösserem Umfange Augen zu untersuchen, bei welchen vor und nach der Extraction Krümmungsradius und Brechzustand genau gemessen werden können, was bei der Staroperation nur ausnahmsweise möglich ist. Zahlreichere Messungen dieser Art würden für unsere Kenntnisse von dem optischen Bau des Auges förderlich sein.

Für einen Hornhautradius von 7,829 mm und einen Brechungsindex von 1,3365 ergeben sich folgende Beziehungen zwischen dem das aphakische Auge für die Ferne corrigirenden Glase und der Achsenlänge dieses Auges.

Correctionsglas f. d. aphakische Auge, 12 mm vor der Hornhaut. D.	Achsenlänge mm.	Correctionsglas f. d. aphakische Auge, 12 mm vor der Hornhaut. D.	Achsenlänge mm.
+ 16	21,288	+ 5	27,671
+ 15	21,805	+ 4	28,326
+ 14	22,343	+ 3	28,994
+ 13	22,899	+ 2	29,680
+ 12	23,439	+ 1	30,380
+ 11	24,040	0	31,095
+ 10	24,617	— 1	31,827
+ 9	25,179	— 2	32,576
+ 8	25,787	— 3	33,334
+ 7	26,406	— 4	34,126
+ 6	27,015		

Aus der Tabelle geht hervor, dass einer Refractionsdifferenz des aphakischen Auges um 1 D. eine mittlere Achsenlängendifferenz von ungefähr 0,6 mm entspricht. (Genauer ist sie nach den Achsenlängen etwas verschieden und beträgt etwa 0,5 mm bei den kleineren, etwa 0,7—0,8 mm bei den grösseren Achsenlängen.) Einer Verlängerung des Auges um ca. 6 mm, etwa von 24,04 auf 30,38 mm, entspricht eine Refractionsdifferenz von ca. 10 D. Im linsenhaltigen Auge dagegen entspricht einer Refractionsdifferenz von 1 D. nur eine Achsenveränderung von angenähert 0,33 mm (0,32 mm für die Brennweiten des *Helmholtz'*schen schematischen Auges, 0,34 mm für die des *Becker'*schen Auges). Die gleiche Achsenveränderung hat also im linsenhaltigen Auge eine etwa 1,8 mal grössere Refractionsveränderung zur Folge, als im aphakischen Auge. Sie beträgt für die Achsenverlängerung von 24,04 auf 30,38 mm ca. 18 D. Wenn wir die Länge der Augenachse des emmetropischen Auges zu 24 mm annehmen, so wird einem 30 mm langen Auge eine Myopie von nahezu 18 D. entsprechen. Nach Entfernung der Linse wird die Refraction des ersten, emmetropisch gewesenen Auges + 11 D., die des zweiten angenähert 1 D. betragen.

Da aus den oben angeführten Gründen es im Allgemeinen weder möglich noch auch für die praktischen Bedürfnisse nötig ist, die betreffenden Werte jedesmal mit grösster Genauigkeit auszurechnen, eine vereinfachte Berechnung aber praktisch grosse Vorteile bietet, so möge hier eine von *Hirschberg* für das reducirte Auge aufgestellte Tabelle Platz finden. ($F' = 15$ mm, $F'' = 20$ mm. Achsenlänge des emmetropischen Auges 24 mm.)

Sehachsenlänge	Brechzustand der linsenhaltigen Augen	Brechzustand der aphakischen Augen
24	E	+ 10 D
25	M 3 D	+ 8,5 D
26	M 6 D	+ 7 D
27	M 9 D	+ 5,5 D
28	M 12 D	+ 4 D
29	M 15 D	+ 5,2 D
30	M 18 D	+ 1,0 D
31	M 21 D	fast E
32	M 24 D	— 1,5
33	M 27 D	— 3,0 D
34	M 30 D	— 4,5 D

Hirschberg nimmt an, dass die einer Achsenveränderung um 1 mm entsprechende Refractionsänderung im aphakischen Auge doppelt so gross sei, wie im linsenhaltigen (während sie genauer, wie wir sahen, angenähert das 1,8fache jenes Wertes beträgt). Unter Benutzung dieser Vereinfachung lässt sich die Refraction, welche ein myopisches Auge nach Entfernung der Linse haben wird, angenähert berechnen, „indem man die Dioptrieenzahl des Correctionsglases des kurzsichtigen Auges durch 2 dividirt und den erhaltenen Wert von 11 D. d. h. von der Refraction des aphakisch gemachten Emmetropenauges abzieht" (*Ostwald*). *Hirschberg*, der die Hypermetropie des aphakischen Emmetropenauges zu 10 D. annimmt, drückt den angeführten Satz in der Formel aus $R_{2}(x) = \left(+10 - \frac{M\,x}{2}\right)$ D. R_2 bedeutet die Refraction des aphakischen Auges, das früher eine Myopie von ^{x}D. besessen hatte. Die Berechnung ergibt eine ziemlich gute, für die meisten praktischen Zwecke genügende Uebereinstimmung mit den Thatsachen.

Eine etwas weniger einfache, aber gleichfalls, sofern es sich nur um Ermittelung der nach der Extraction zur erwartenden Refraction handelt, brauchbare Formel hat *Eperon* gegeben. Sie lautet $R_2 = \frac{1000}{24 + \frac{R_1}{3}} - 32{,}5$ D. R_1 ist die Refraction des myopischen Auges, also $\frac{R_1}{3}$ die Verlängerung der Sehachse und $24 + \frac{R_1}{3}$ die Länge der Sehachse des myopischen Auges; vorausgesetzt ist, dass die Achsenlänge des emmetropischen Auges = 24 mm, der Hornhautradius = 7,7 mm sei.

Eine allgemeinere Lösung der Frage in sehr übersichtlicher Form hat *Salzmann* gegeben. Aus der Formel $\frac{F'}{f'} + \frac{F''}{f''} = 1$ ergiebt sich, wenn n der Index des letzten Mediums, also $\frac{F'}{F''} = \frac{1}{n}$ ist, $\frac{1}{n\,f'} + \frac{1}{f''} = \frac{1}{F''}$.

Wird die Achsenlänge des myopischen Auges mit l bezeichnet, der Abstand des hinteren Hauptpunktes des linsenhaltigen Auges von dem hinteren Hauptpunkte des aphakischen Auges (der im Hornhautscheitel gelegen ist) mit ϑ, so ist $f'' = l - \vartheta$. Bezeichnet m den

Abstand des Fernpunktes des myopischen Auges vom vorderen Hauptpunkte, also $\frac{1}{m}$ den Grad der Myopie, so erhält obige Formel, wenn mit F'' die hintere Brennweite des linsenhaltigen Auges bezeichnet wird, die Gestalt $\frac{1}{n\,m} + \frac{1}{l - \vartheta} = \frac{1}{F''}$ also $\frac{1}{m} = \frac{n}{F''} - \frac{n}{l - \vartheta}$. Wird im aphakischen, noch myopisch gedachten Auge der Abstand des Fernpunktes vom vorderen Hauptpunkt mit A und die hintere Brennweite des aphakischen Auges mit f'' bezeichnet, so erhält man für dieses Auge die Formel $\frac{1}{A} = \frac{n}{f''} - \frac{n}{l}$. Die Refractionsverminderung $\frac{1}{m} - \frac{1}{A}$ werde mit B bezeichnet, so ergibt sich $B = n \left(\frac{1}{F''} - \frac{1}{f''} - \frac{\vartheta}{l\,(l - \vartheta)} \right)$ als allgemeiner Ausdruck der Brechungsverminderung für den Fall, dass die Ametropie auf den Hauptpunkt bezogen wird.

Rechnung und Beobachtung ergeben übereinstimmend, dass ein emmetropisches Auge nach Verlust der Linse (bei gleichbleibendem Hornhautradius) durch ein Glas von 10—11 D. für die Ferne corrigirt wird, dass dagegen ein myopisches Auge, das durch ein Glas von ca. 18—20 D. corrigirt wird, nach Beseitigung der Linse emmetropisch sein wird. Der scheinbare Verlust an Brechwert ist also im zweiten Falle viel grösser, als im ersten. Die Thatsache ist seit 25 Jahren bekannt, und aus den von *Nagel*, *Becker* u. A. gegebenen Tabellen unmittelbar abzulesen. Ihre Nichtberücksichtigung hat in neuerer Zeit verschiedene Forscher (wie *Fukala, Heinrich* u. A.) zu der irrigen Ansicht verleitet, dass der anscheinend grössere „Verlust an Brechkraft" bei Entfernung der Linse aus einem hochgradig myopischen Auge auf einen höheren Brechungsindex der Linse des kurzsichtigen Auges zu beziehen sei. Die Irrigkeit dieser Ansicht ist durch die Darstellungen von *Eperon, Schön, Stadtfeld* u. A. in einfacher und übersichtlicher Weise von *Ostwald*, *Hirschberg* und von *Salzmann* (s. o.) dargethan worden. Den thatsächlichen Beweis dafür, dass die Brechkraft der Linse im myopischen Auge k e i n e andere ist, als im emmetropischen Auge, hat *Heine* durch Bestimmung der Brechungsindices der aus hochgradig kurzsichtigen Augen extrahirten Linsen erbracht. Uebrigens muss betont werden, dass die Annahme eines gleich grossen Brechungsindex in gewissem Sinne die Voraussetzung zur Operation bildet. Denn wenn der Index der Linse im myopischen Auge ein wesentlich anderer wäre, als im emmetropischen, so könnte man den Effect des Eingriffes nicht genügend vorausbestimmen, um zu letzterem berechtigt zu sein.

Wir haben also gefunden, dass diejenigen myopischen Augen, die durch — 18 bis 20 D. corrigirt werden, nach Entfernung der Linse emmetropische Refraction haben und somit die günstigsten Bedingungen für den operativen Eingriff geben werden. Es ist die Frage, ob Patienten mit geringeren Graden von Myopie, etwa solchen, die durch — 14 bis 17 D. corrigirt, also nach Entfernung der Linse leicht hypermetropisch werden, noch Vorteil von der Operation haben. Sie müssen nach derselben für

Ferne **und** Nähe Gläser tragen, während sie vorher in grösserer Nähe ohne Gläser sehen und bei genügender Accommodation mit einem und demselben Concavglase in der Ferne und Nähe sehen konnten. Diesem Nachteile steht einmal der Vorteil gegenüber, dass für viele Patienten das Sehen in die Ferne mit schwachen Convexgläsern viel weniger störend ist, als das Sehen mit starken Concavgläsern, zweitens aber der wesentliche Gewinn, dass die Sehfähigkeit erfahrungsgemäss unter diesen Verhältnissen durch Entfernung der Linse beträchtlich zunimmt (s. u.).

Es ist nicht wohl möglich, allgemein giltige Regeln für die Vornahme der Operation in diesen Grenzfällen aufzustellen, vielmehr muss von Fall zu Fall, unter genauer Berücksichtigung der individuellen Verhältnisse, des Alters, der Berufsthätigkeit usw. erwogen werden, ob für den Patienten die aus Beseitigung der Linse erwachsenden Vorteile die Nachteile überwiegen. Als unterste zulässige Grenze für die Operation bei völlig klarer Linse möchte ich eine durch — 12 bis — 14 D. corrigirte Myopie bezeichnen. Auch hier aber werden wir uns nur ausnahmsweise zu dem Eingriffe entschliessen. Bei allen höheren Graden als 18 D. bietet die Kurzsichtigkeit **an sich** keine Contraindication gegen den Eingriff. Bei Myopien von 20—30 D. bleibt, wie die Tabelle zeigt, nur ein geringer Grad von Kurzsichtigkeit nach Entfernung der Linse zurück, der Patient hat also einen grossen Vorteil von dem Eingriffe.

Der zweite wichtige Punkt bei der Indicationsstellung ist das Verhalten der Netzhaut. Es ist selbstverständlich, dass wir nur dann operiren, wenn das maculare Netzhautgebiet relativ wenig verändert und die Sehschärfe eine dementsprechend gute ist. Die Frage, welchen Grad von Sehschärfe wir noch als genügend bezeichnen können, ist schwer zu entscheiden. Die Erfahrung hat mir gezeigt, dass alle solche Fälle, in welchen ohne Glas *Jäger* Nr. 1 oder 2 in geringem Abstande vom Auge gelesen werden kann, gute Erfolge versprechen. Wird nur grössere Druckschrift in der Nähe gelesen, so ist eine ernstere Störung der Netzhautfunctionen sehr wahrscheinlich und es muss berücksichtigt werden, dass der Patient die durch mangelhafte Sehschärfe bedingte Störung durch starke Annäherung der Objecte und entsprechende Vergrösserung des Netzhautbildes einigermassen ausgleichen kann, was nach Entfernung der Linse nur mit starken Convexgläsern würde erreicht werden können. Auch hierbei lassen sich nicht wohl allgemein giltige Regeln aufstellen.

Drittens ist bei der Indicationsstellung das Verhalten nicht nur des zu operirenden, sondern auch des anderen Auges zu berücksichtigen. Ich operire ein Auge nur dann, wenn das zweite keine ernstere Sehstörungen zeigt. Netzhautablösung oder schwere Netzhautveränderungen in der Maculagegend des letzteren bilden für mich eine Contraindication gegen den Eingriff am besseren Auge und müssen es so lange bleiben, bis einwandsfrei dargethan ist, dass der Linsenentfernung wirklich die von *Vacher* behauptete Schutzwirkung zukomme. Ebenso stehe ich von der Operation ab, wenn der Patient nur ein Auge hat.

Die Frage, ob bei beiderseits hochgradiger Myopie einseitig oder doppelseitig zu operiren sei, wird verschieden beantwortet. Bei günstiger Sachlage ist gegen eine

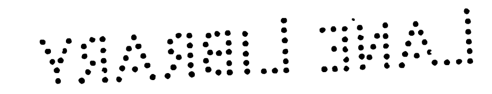
Operation beider Augen kein principieller Einwand zu erheben. Doch wird es zweckmässig sein, zwischen der Operation des ersten und der des zweiten Auges einen längeren Zeitraum verstreichen zu lassen. Durch die einseitige Operation ist der Vorteil erreicht, dass der Patient das operirte Auge für die Ferne, das linsenhaltige für die Nähe benutzen kann und manche Patienten sind mit diesem Ergebnisse schon zufrieden. Die Mehrzahl pflegt aber die bei der ersten Operation gewonnenen Vorteile so hoch anzuschlagen, dass sie zu einem Eingriffe am zweiten Auge drängen. Die hochgradige Anisometropie nach einseitiger Operation macht nach meinen bisherigen Erfahrungen meist nur vorübergehend Störungen.

Die Frage, ob die Beseitigung der Linse bezüglich der Progression der Myopie einen günstigen Einfluss hat, wird sich erst nach langer Beobachtungsdauer an einer grossen Zahl geeigneter Fälle bestimmt beantworten lassen. Dass der von vielen Seiten behauptete Wegfall der Accommodation als günstiges Moment in Betracht kommen könne, muss in Abrede gestellt werden. Denn es sind durch Beseitigung der Linse ja nur die an letzterer bei der Ciliarmuskelcontraction auftretenden Formveränderungen eliminirt. Die Ciliarmuskelcontraction selbst wird aber im aphakischen Auge bei jeder Convergenz ganz ebenso auftreten, wie im linsenhaltigen. Wohl aber wäre es denkbar, dass die Linsenentfernung dadurch einen günstigen Einfluss auf die Progression der Myopie haben könnte, dass die Patienten in grösserem Abstande zu lesen, schreiben und arbeiten im Stande sind, dass also die Notwendigkeit stark zu convergiren, und damit einer der als besonders schädlich angesehenen Factoren wegfällt. Da aber, wie wir sahen, manche Myopieen auch ohne Nahearbeit ausgesprochen progressiv sind, so wird für diese Formen aus der Minderung der Convergenz nicht viel Vorteil erwachsen.

Die Netzhautbildgrösse im myopischen Auge nach Entfernung der Linse.

Im Vorhergehenden war mehrfach von der Verbesserung der Sehschärfe durch die Myopieoperation die Rede. Wir haben zu untersuchen, auf welche Ursachen diese zurückzuführen ist. Dabei ist in erster Linie festzustellen, in welcher Weise die Grösse der Netzhautbilder durch Beseitigung der Linse geändert wird. Einen Maassausdruck für die Sehschärfe eines Auges erhalten wir durch Bestimmung des kleinsten Abstandes zwischen zwei Punkten, welche in einer bestimmten Entfernung noch eben voneinander getrennt wahrgenommen werden können. Der lineare Abstand der Bilder dieser beiden Punkte auf der Netzhaut kann als das „kleinste Netzhautbild“ bezeichnet werden. Dieses wird ceteris paribus der Leistungsfähigkeit (d. i. dem Unterscheidungs- oder Distinctionsvermögen) der Netzhaut umgekehrt proportional sein.

Nach einem bekannten Satze von *Giraud-Teulon* und *Knapp* sind in verschiedenen Augen mit gleichem brechenden Apparate aber verschiedenen Achsenlängen die Netzhautbilder eines in bestimmter Entfernung befindlichen Gegenstandes genau gleich gross, wenn das corrigirende Glas im vorderen Brennpunkte des (accommodationslosen) Auges



sich befindet (vorausgesetzt, dass das Correctionsglas als unendlich dünn angesehen werden kann). Befindet sich das Object in unendlicher Entfernung, so ist die Grösse des Netzhautbildes in allen derart corrigirten ametropischen Augen gleich derjenigen im emmetropischen Auge. Die Sehschärfe, die ein ametropisches, accommodationsloses Auge besitzt, wenn es durch ein im vorderen Brennpunkte befindliches Glas auf unendliche Entfernung corrigirt ist, bezeichnen wir nach *Donders* als seine absolute Sehschärfe. Es ist leicht ersichtlich, dass eine unter solchen Bedingungen angestellte Prüfung die directe Vergleichung der Sehschärfen verschiedener, durch Achsenveränderung ametropischer Augen ermöglicht.

Dies gilt aber nicht mehr, wenn die Sehobjecte bei der Sehprüfung sich in kleinerem Abstande befinden, auf welchen das Auge durch Accommodation oder durch Gläser eingestellt ist. Man erhält dann nur relative Werte für die Sehschärfe. Doch lassen sich aus ihnen durch einfache, von *Gullstrand* gefundene Formeln die Werte für die absolute Sehschärfe ableiten.

Als natürliche Sehschärfe bezeichnet *Gullstrand* die bei Prüfung mit unbewaffnetem Auge gefundenen Werte der Sehschärfe, welche, soweit möglich, (also bei Emmetropie und Hypermetropie) durch Sehprüfung in grösserem Abstande ermittelt sind. Aus den *Gullstrand*'schen Formeln ergeben sich die folgenden Gesetze für die Beziehungen zwischen absoluter und natürlicher Sehschärfe: „Das Maass für die natürliche Sehschärfe erhält man, wenn man das bei Untersuchung auf grossen Abstand mittels eines c cm vor dem vorderen Hauptpunkte des Auges befindlichen Glases von d D. erhaltene Maass mit c. d. % vermindert, falls das benutzte Glas convex ist, dagegen vermehrt, wenn es concav ist.“ Da bei unserer gewöhnlichen Untersuchungsweise das corrigirende Glas angenähert im vorderen Brennpunkte des Auges, d. i. 15 mm vor dem vorderen Hauptpunkte (ca. 13 mm vor dem Hornhautscheitel) sich befindet, und da in diesem Falle die absolute Sehschärfe bestimmt wird, so ergeben sich folgende Beziehungen zwischen natürlicher und absoluter Sehschärfe: „Man erhält die natürliche Sehschärfe aus der absoluten, indem man für jede Dioptrie des benutzten Correctionsglases 1,5 % zu dem Werte der absoluten Sehschärfe bei Myopie zuzählt, bei Hypermetropie von ihr abzieht. Die absolute Sehschärfe erhält man aus der natürlichen, indem man für jede Dioptrie der Ametropie 1,5 % bei Myopie abzieht, bei Hypermetropie zuzählt.“

Die Beziehungen zwischen den bei Augen mit verschiedenem brechenden Apparate gefundenen Werten der Sehschärfe werden durch folgende Regeln bestimmt: „Die absolute Sehschärfe des normalen Auges ist um so viele Procent grösser, bezw. kleiner, als die des Auges mit abnorm brechendem Apparate, als die mit 1,5 multiplicirte Zahl von Dioptrien beträgt, um welche die Brechkraft des abnormen Auges die des normalen übertrifft, bezw. hinter ihr zurückbleibt.“ Ist z. B. die Brechkraft eines Auges um 5 D. grösser, als die des normalen, so ist die absolute Sehschärfe des letzteren 7,5 %

grösser, als die des ersteren (natürlich unter der Voraussetzung, dass das kleinste Netzhautbild in beiden Fällen gleich gross ist).

Durch Entfernung der Linse aus einem Auge mit normal brechendem Apparate wird dessen vordere Brennweite im *Helmholtz*'schen schematischen Auge von 15,5 mm auf 23,2 mm erhöht. Da bei gleichbleibendem Werte für das kleinste Netzhautbild die Sehschärfe der vorderen Brennweite direct proportional ist, so verhält sich die absolute Sehschärfe des linsenhaltigen, schematischen Auges zu der des aphakischen schematischen Auges wie 15,5 zu 23,2, d. i. angenähert wie 1 zu 1,5. Durch Verminderung der absoluten Sehschärfe des aphakischen Auges um $^1/_3$ erhält man also den schematischen Wert für die absolute Sehschärfe, welche das gleiche Auge bei vorhandener Linse haben würde.

Am häufigsten wird es sich darum handeln, die Sehschärfe des für die Ferne corrigirten myopischen, linsenhaltigen Auges mit der Sehschärfe des nach Entfernung der Linse durch ein geeignetes Glas für die Ferne eingestellten Auges zu vergleichen. Aus dem Gesagten ergibt sich hierüber Folgendes: Befindet sich das corrigirende Concavglas des linsenhaltigen Auges in dessen vorderem Brennpunkte, was den thatsächlichen Verhältnissen im Allgemeinen ziemlich genau entspricht, so erhält man die absolute Sehschärfe des corrigirten aphakischen Auges durch Multiplication der für das linsenhaltige Auge gefundenen Sehschärfe mit 1,5. Dieser Wert entspricht aber noch nicht vollständig dem bei der üblichen Prüfungsweise gefundenen Werte, da das corrigirende Glas des aphakischen Auges nicht in dessen vorderem Brennpunkte (23,2 mm vor der Cornea), sondern näher am Auge sich befindet. Für die folgenden Erörterungen sei das Glas wieder ca. 13 mm vor dem Hornhautscheitel, also ca. 1 cm hinter dem vorderen Brennpunkte des aphakischen Auges angebracht. Die Grösse des Netzhautbildes im zweiten Falle verhält sich zu derjenigen im ersteren, wie die vordere Brennweite des aus Auge und Linse zusammengesetzten Systems zu der vorderen Brennweite des aphakischen Auges.

Die vordere Brennweite des mit dem corrigirenden Glase versehenen aphakischen Auges erhalten wir nach der bekannten Formel $F' = \frac{\varphi' f}{\varphi' + f - d}$ worin φ' die vordere Brennweite des uncorrigirten aphakischen Auges, f die Brennweite des Glases und d den Abstand zwischen dessen zweitem Hauptpunkte und dem ersten Hauptpunkte des Auges bedeutet. Befindet das Glas sich in dem Abstande D hinter dem vorderen Brennpunkte, sodass also $\varphi' - d = D$ ist, und bezeichnen wir mit n die Brechkraft des Correctionsglases, (also $n = \frac{1}{f}$) so lautet die obige Formel: $F' = \frac{\varphi'}{1 + nD}$; $\frac{F'}{\varphi'} = \frac{1}{1 + nD}$
Wenn D, wie wir oben angenommen haben, den Wert 0,01 Meter hat, so ergibt die Berechnung des Quotienten $q = \frac{F'}{\varphi'}$ für die verschiedenen hier in Betracht kommenden Werte von n folgende Zahlen:

für n = + 14 D ist q = 0,877	für n = + 4 D ist q = 0,96
„ „ = + 13 D „ q = 0,884	„ „ = + 3 D „ q = 0,97
„ „ = + 12 D „ q = 0,892	„ „ = + 2 D „ q = 0,98
„ „ = + 11 D „ q = 0,901	„ „ = + 1 D „ q = 0,99
„ „ = + 10 D „ q = 0,909	„ „ = − 1 D „ q = 1,01
„ „ = + 9 D „ q = 0,917	„ „ = − 2 D „ q = 1,02
„ „ = + 8 D „ q = 0,926	„ „ = − 3 D „ q = 1,03
„ „ = + 7 D „ q = 0,935	„ „ = − 4 D „ q = 1,04
„ „ = + 6 D „ q = 0,943	„ „ = − 5 D „ q = 1,05
„ „ = + 5 D „ q = 0,952	„ „ = − 10 D „ q = 1,11

Wir sehen hieraus, dass die Sehschärfe des aphakischen, durch ein 13 mm vor dem Hornhautscheitel befindliches Glas corrigirten Auges etwas kleiner ist, als seine absolute Sehschärfe, wenn Convexgläser zur Correction nötig sind, dagegen etwas grösser als diese, wenn Concavgläser nötig sind. Man erhält die erstere durch Multiplication der absoluten Sehschärfewerte mit den entsprechenden Werten für q. Bei einem früher hochgradig kurzsichtig gewesenen Auge werden nach Entfernung der Linse zur Correction für die Ferne im Allgemeinen nur schwache Convex- oder Concavgläser notwendig sein. Bei diesen ist aber der Quotient q nur wenig von 1 verschieden, die bei Anbringen des Correctionsglases 13 mm vor dem Hornhautscheitel gefundene Sehschärfe wird sich also nur sehr wenig von der absoluten unterscheiden.

Für ein durch Achsenverlängerung kurzsichtiges Auge, welches nach Entfernung der Linse ohne Glas auf unendliche Entfernung eingestellt ist, wird also ceteris paribus die bei der üblichen Prüfungsweise gefundene Sehschärfe 1,5 mal grösser sein, als die absolute Sehschärfe des Auges vor der Operation. Mit ziemlich grosser Annäherung gilt dies auch dann noch, wenn das Auge nach Entfernung der Linse zum Sehen in die Ferne ein schwaches Convex- oder Concavglas nöthig hat, das im üblichen Abstande von ca. 13 mm vor der Hornhaut sich befindet. Ein Beispiel möge das Gesagte erläutern:

Eine (auf den vorderen Hauptpunkt des Auges bezogene) Myopie von 20,5 D. wird corrigirt durch ein Concavglas von 30 D., welches im vorderen Brennpunkte sich befindet. Nach Entfernung der Linse sei noch ein Concavglas von 5 D. nöthig, um das Auge auf die Ferne einzustellen. Wenn wir die natürliche Sehschärfe dieses linsenhaltigen Auges = 1 setzen, so ist seine absolute Sehschärfe = 1 — 20,5 . 1,5 % = 0,69. Die absolute Sehschärfe des aphakischen Auges ist dann = 0,69 . 1,5 = 1,03. Die Sehschärfe des gleichen, aphakischen Auges, wenn das Correctionsglas sich 1 cm hinter dem vorderen Brennpunkte befindet, ist 1,03 . 1,05 = 1,08.

In der Literatur ist mehrfach angegeben, dass die Sehschärfe des Auges nach Entfernung der Linse auf das Doppelte und Dreifache der früheren und noch mehr gestiegen sei. Auf Grund dieser Angaben haben einzelne Forscher die Vermutung ausgesprochen, dass diese Steigerung nicht ausschliesslich auf Zunahme der Bildgrösse, sondern auch auf eine Zunahme der Leistungsfähigkeit der Netzhaut zu be-

ziehen sei. Eine endgiltige Beantwortung dieser principiell wichtigen Frage ist auf Grund der bisher bekannten Thatsachen nicht möglich, da bei den betreffenden Mitteilungen meistens fast alle genaueren Angaben über den Abstand der zur Correction benutzten Gläser vom Auge u. s. w. fehlen. Bei den hohen Myopiegraden, um welche es sich hier handelt, ist aber dieser Umstand von wesentlichem Einflusse auf die gefundene Sehschärfe. Wenn in unserem obigen Beispiele die auf den Hauptpunkt bezogene Myopie von 20,5 D. durch ein 25 mm vor dem Hauptpunkte (also 23 mm vor der Hornhaut) befindliches Glas corrigirt würde, so ergäbe sich eine (relative) Sehschärfe $= 1 - 20{,}5 \,.\, 2{,}5 = 0{,}51$, während die absolute Sehschärfe des aphakischen Auges $= 1{,}03$ ist.. Würde das corrigirende Glas des im aphakischen Zustande noch um 5 D. myopischen Auges dicht vor die Cornea, etwa 3 mm vor deren Scheitel gesetzt, so wäre dazu ein Glas von — 4,76 D. nötig und der Factor q wäre $= 1{,}10$, die unter diesen Bedingungen gefundene Sehschärfe des aphakischen Auges also $= 1{,}13$. Während bei der ersten Prüfungsweise die Sehschärfe des corrigirten aphakischen Auges nur etwa 1,5 mal grösser gefunden wurde, als die des corrigirten linsenhaltigen, würde sie bei der zweiten Prüfungsweise über doppelt so gross gefunden werden. — Ferner ist darauf hinzuweisen, dass man bei Prüfung der Sehschärfe mit so starken Concavgläsern leicht unrichtige Ergebnisse erhält, wenn der Patient nicht genau durch die Mitte des Glases sieht. Sieht er nur wenig excentrisch durch das Glas, so kann die Sehschärfe dadurch wesentlich geändert werden. Meine eigenen Beobachtungen haben mir bisher keine Anhaltspunkte für die Annahme ergeben, dass durch Entfernung der Linse auch die Distinctionsfähigkeit der Netzhaut gesteigert worden wäre. Doch sind weitere genaue Beobachtungen unter strenger Berücksichtigung der besprochenen, hier in Betracht kommenden Umstände sehr wünschenswert.

Es sind noch verschiedene andere Berechnungsweisen zur Ermittelung der Beziehungen zwischen den Bildgrössen des aphakischen und des linsenhaltigen Auges angegeben worden. Ich erwähne hier nur eine von *Leber* gegebene Formel $\beta = \frac{F F' (f + d)}{f F + (f - F)(F'' - d)} \operatorname{tg} \alpha$ in welcher β die gesuchte Bildgrösse, F' und F'' die Brennweiten des Auges, F die Brennweite des benutzten Glases, d dessen Abstand vom Knotenpunkte des Auges, f den Abstand des Objectes vom optischen Centrum des Auges, und $\operatorname{tg} \alpha$ die Tangente des Sehwinkels (= Knotenpunktswinkels) des Objectes bedeutet. Die Formel ist aus bekannten Formeln für combinirte optische Systeme leicht abzuleiten, ihre Discussion führt zu analogen Ergebnissen, wie die oben gefundenen.

VIII. Myopie, die nicht durch Achsenverlängerung bedingt ist.

Untersuchen wir nun die nicht durch abnorme Achsenlänge bedingten Myopieformen, so interessirt uns in erster Linie die Myopie infolge zu starker Hornhautkrümmung.

Dass abnorm starke Krümmung der Cornea ein im Uebrigen normales Auge myopisch machen muss, ist ohne weiteres verständlich. Einschlägige Fälle sind in der

Literatur mehrfach erwähnt. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um krankhaft veränderte Hornhäute, bei welchen die vermehrte Wölbung durch Narbenzug oder, wie bei Keratoconus, durch Herabsetzung der Hornhautresistenz veranlasst ist. Die Casuistik bietet wenig von allgemeinerem Interesse. Wichtiger und interessanter ist die Frage, ob und inwieweit die Wölbung einer gesunden Cornea in einem normalen Auge auf die Refraction des letzteren von Einfluss ist. Die Frage ist berechtigt, wenn wir berücksichtigen, dass geringe Unterschiede in der Grösse des Hornhautradius sehr beträchtliche Refractionsdifferenzen zur Folge haben können. Innerhalb der hier in Betracht kommenden Grenzen hat für das schematische Auge eine Verkleinerung des Hornhautradius um 1 mm eine Refractionserhöhung um angenähert 6 D. zur Folge. Ueber diese Frage liegen folgende Untersuchungen vor.

Donders fand bei 116 Messungen mit dem *Helmholtz*'schen Ophthalmometer den Cornealradius in der Sehlinie:

bei Männern	in 27 Emmetropenaugen	= 7,785 mm
	in 25 Myopenaugen	= 7,874 „
	in 26 Hypermetropenaugen	= 7,96 „
bei Frauen	in 11 Emmetropenaugen	= 7,719 „
	in 12 Myopenaugen	= 7,867 „
	in 15 Hypermetropenaugen	= 7,767 „

Es hatten also durchschnittlich die Myopen eine weniger stark gewölbte Hornhaut als die Emmetropen, und bei den höchsten Graden von Myopie wurde die Hornhaut am flachsten gefunden.

Mauthner fand „sowohl bei Myopie als bei Hypermetropie den Radius im Mittel kleiner, als bei Emmetropie," dagegen nehme er bei hochgradiger Hypermetropie zu, bei hochgradiger Myopie ab. Im Gegensatz zu *Donders* vertritt *Javal* die Ansicht, dass im Mittel der Krümmungsradius bei Myopen kleiner sei. Er bezeichnet dies sogar als eine „bekannte Thatsache" und sieht einen Beweis dafür in Messungen von *Nordenson*, der unter 452 Augen 90 myopische fand, deren mittlere Hornhautrefraction *) um 1 D. höher war, als die der 319 Emmetropen und der 63 Hypermetropen.

Stilling hat mit dem Ophthalmometer über 100 Augen von Leuten gemessen, welche während der Wachstumsperiode eine Myopie erworben hatten, die seit Beendigung des Wachstums stationär geworden war. Seine Vermutung, dass die schwächeren Myopiegrade durch starke Hornhautkrümmung bedingt seien, bestätigte sich nicht; er fand bei schwachen Myopien bis zu 2 D. grosse Krümmungsradien, dagegen wurden allerdings bei den Myopien von 2—7 D. öfters kleinere, mitunter auffallend kleine Radien gefunden, die aber auch nicht unter das physiologische Maass herunter gingen. Aus diesem Grunde hauptsächlich hält *Stilling* die *Tscherning*'sche Einteilung in „physiologische" und in „Arbeitsmyopie" für unzulässig.

---

*) Als Hornhautrefraction ist hier die in Dioptrieen ausgedrückte vordere Brennweite der Cornea $\left(=\frac{r}{n-1}\right)$ bezeichnet.

Ueber das grösste Beobachtungsmaterial verfügt *Sulzer*, der gleichfalls zu entgegengesetzten Resultaten kommt, wie *Donders*. *Sulzer* bestimmte mit dem *Javal*'schen Ophthalmometer bei 1114 Augen die Brechkraft im schwächstbrechenden Meridian. Der Durchschnitt aus den Radien sämmtlicher Hornhäute betrug 7,628 mm. Er fand, dass die Hornhäute der myopischen Augen stärker, dagegen die der hypermetropischen Augen weniger stark gekrümmt sind, als die der emmetropischen. Unter den myopischen Augen fand er häufiger Hornhäute mit starker Krümmung, als unter den emmetropischen. Insbesondere soll die Myopie von mehr als 6 D. mit stärkeren Krümmungsradien verbunden vorkommen. Unter den Hypermetropen zeigte mehr als die Hälfte der Hornhäute eine geringere Krümmung als der Durchschnitt der emmetropischen Augen. *Sulzer* sieht hierin eine Beziehung zwischen den einfachen Ametropieen und der Hornhautkrümmung. Diese komme ebenso bei den Mittelwerten zum Ausdrucke wie bei der Verteilung der verschiedenen Krümmungen auf die verschiedenen Brechzustände. Ebenso, wie früher *Mauthner*, gibt auch *Sulzer* an, eine Abnahme des Hornhautradius infolge der Myopie gefunden zu haben. Bei einer 14jährigen Patientin, deren Refraction im Verlaufe von 3 Jahren um 6 D. auf dem einen, um 4 D. auf dem anderen Auge zugenommen hatte, fand *Sulzer* in dieser Zeit eine Zunahme der Hornhautrefraction um 2,5 D., so dass die entstandene Myopie hier teils auf Bulbusverlängerung, teils auf Krümmungsvermehrung zu beziehen war. Von Interesse ist die Angabe *Mauthner's*, dass bei höchstgradiger Myopie, ohne dass Keratoconus da wäre, ein kleinerer Hornhautradius als jemals bei Emmetropie gefunden werde, der aber nicht Ursache, sondern Folge der Achsenverlängerung des Bulbus sei.

Francis Valk findet unter 1106 von ihm gemessenen Fällen 620 mit einem Radius von mehr als 7,65 mm, dem von ihm gefundenen Mittel, darunter waren 57 Myopen, d. s. 10 %. Dagegen waren unter 486 Patienten mit einem kleineren Radius als 7,65 mm 110, d. s. 33 % Myopen, woraus eine gewisse Beziehung der Hornhautkrümmung zur Refraction sich ergebe.

Zu anderen Ergebnissen kommt *Otto*. Er maass mit dem *Javal*'schen Instrument 179 Hornhäute von Patienten zwischen 20 und 55 Jahren und fand den Radius bei Hypermetropie etwas grösser, bei Myopie dagegen um ein weniges kleiner als den Mittelwert des Cornealradius der emmetropischen Augen; die Abweichung machte aber weniger als 0,2 mm aus, kommt also praktisch nicht in Betracht. Die *Donders*'sche Angabe, dass den höchsten Grad von Myopie ein grosser Hornhautradius entspreche, konnte *Otto* nicht bestätigen. Messungen an 22 Patienten mit stärkerer Anisometropie führten *Otto* zu dem Schlusse, dass ein sicheres Gesetz bezüglich des Verhältnisses der Grösse der Cornealradien zu Refractionsanomalien sich überhaupt nicht aufstellen lasse, da der Cornealradius des stärker brechenden Auges einmal grösser, das anderemal kleiner als der des schwächer brechenden Auges sei.

Die vorstehende Zusammenstellung ergibt, dass nach den an ca. 3000 Hornhäuten vorgenommenen ophthalmometrischen Messungen die Ergebnisse einander zu sehr widersprechen, als dass es möglich wäre, allgemeine Regeln über die Beziehungen zwischen Refraction und Hornhautkrümmung aufzustellen. Zweifellos ist für die grosse Mehrzahl der zur Beobachtung kommenden Myopieen in erster Linie die abnorme Achsenlänge als Ursache anzusprechen.

Ueber das Vorkommen von Myopie durch Erhöhung des Brechungsindex des Kammerwassers herrschen vielfach noch unklare Vorstellungen. Es möge daher auf diese Frage hier etwas näher eingegangen werden.

*Moauro**) hat bei Ikterischen eine transitorische Myopie von 1,5—2 D. beobachtet und durch Erhöhung des Kammerwasserindex erklärt, da es ihm bei Hunden gelungen war, nach Unterbindung der Gallengänge eine Indexerhöhung von 1,338 auf 1,356 experimentell zu erzeugen. *Schapringer***) erwähnt die u. A. von *Green* angegebene Beobachtung, dass Iritis in einer „ansehnlichen Zahl" von Fällen eine vorübergehende Myopie von 1,5—2 D. hervorrufe, und glaubt gleichfalls, die Ursache hierfür in einem erhöhten Brechungsindex des Kammerwassers sehen zu können. *Appenzeller****) fand bei einem Diabetiker vorübergehend eine Myopie von 1 D., die nur so lange nachweisbar war, als der Urin Zucker enthielt. Sie soll nach *Appenzeller* „offenbar" abhängig und verursacht sein von Erhöhung des Brechungsindex des Kammerwassers, während man sonst in der Regel diese Art der Myopie auf Veränderungen in der Linse zu beziehen pflegt.

Um ein Urteil über die Berechtigung der erwähnten Hypothesen zu gewinnen, ist in erster Linie eine klare Vorstellung von dem Einflusse nöthig, welchen Veränderungen des Kammerwasserindex auf die Gesammtrefraction des Auges haben. Die von *Moauro* und von *Schapringer* ausgeführten Berechnungen geben aber ein unzutreffendes Bild von den thatsächlichen Verhältnissen.

Moauro legt das reducirte *Listing*'sche Auge zu Grunde und berechnet nach der Formel $\frac{1}{f'} + \frac{n}{f''} = \frac{n-1}{r}$ die Veränderung des Brechungsindex, welche nöthig ist, um dem reducirten Auge solche Brennweiten zu geben, die bestimmten Myopiegraden entsprechen würden. Er findet so folgende Beziehungen:

Index	Refraction
1,3333	Em
1,3466	M 2 D.
1,3600	M 5 D.
1,4000	M 10 D.

Moauro meint nun offenbar, dass ähnliche Veränderungen durch gleich grosse Erhöhung des Kammerwasserindex im schematischen Auge eintreten, was aber nicht zutrifft. Das reducirte Auge stellt eine zum Zwecke übersichtlicherer Rechnung eingeführte Vereinfachung dar, erhalten durch Substitution einer einzigen brechenden Fläche und eines einzigen optisch gleichartigen Körpers an Stelle des wirklichen Systems. Eine Veränderung des Gesammtbrechungsindex dieses reducirten Auges wird ganz andere, und zwar im Allgemeinen relativ grössere Aenderungen der Gesammt-

*) *Moauro*, Di alcune alterazioni oculari in malattie epatiche. Lavori della clinica oculistica della R. università di Napoli. Vol. III. p. 100.

**) *Schapringer*, The proximate cause of the transient form of myopia associated with Iritis, with remarks on other forms of symptomatic ametropia. Americ. Journ. of Ophth. X. 1893. p. 399.

***) *Appenzeller*, Vorübergehende Myopie bei Diabetes mellitus. Centralblatt f. prakt. Augenheilk. XX. 1896. p. 139.

brennweite zur Folge haben müssen, als eine gleich grosse Aenderung des Kammerwasserindex allein in einem wirklichen Auge, dessen übrige Constanten ihre ursprünglichen Werte beibehalten. Es ist daher nicht angängig, aus den am reducirten Auge berechneten Werten auf analoge Refractionsänderungen im schematischen Auge zu schliessen.

Ebenso ist *Schapringer's* Rechnungsweise nicht zutreffend. Er ermittelt die Werte, welche der hinteren Brennweite des aus Hornhaut und Kammerwasser gebildeten Systems für verschieden grosse Werte des Kammerwasserindex zukommen, nach der Formel $f_2 = \frac{n_2 r}{n_2 - n_1}$ und bezeichnet den Brechwert durch die vor das Auge gesetzten Concavgläser, welche jenen neutralisiren.

Ausgehend von einem normalen Hornhautindex von 1,3365 findet er folgende Beziehungen:

Index	Refraction
1,3365	Em
1,345	M = 1 D.
1,349	M = 1,5 D.
1,353	M = 2 D.

Auch diese Berechnung muss zu hohe Werte für die durch Erhöhung des Kammerwasserindex bedingte Refractionszunahme des Auges geben, denn sie geht von der irrigen Voraussetzung aus, dass durch Erhöhung des Kammerwasserindex nur das System Hornhaut + Kammerwasser geändert werde, während im Uebrigen die Brechung in gleicher Weise erfolge, wie im schematischen Auge. Nun wird aber durch die Erhöhung des Kammerwasserindex die Differenz zwischen diesem und dem Linsenindex kleiner, die Brechung durch die Linse also geringer, deren Brennweiten werden grösser, als sie im schematischen Auge sind. Auch werden die beiden Brennweiten der Linse ungleich gross, da letztere nicht mehr (wie im schematischen Auge) auf beiden Seiten von einem Medium mit gleichem Brechungsindex umgeben ist. Durch diese Umstände erfahren die Cardinalpunkte des Auges eine Verschiebung, zu deren Bestimmung eine Berechnung der Haupt- und Brennpunkte für jedes einzelne der brechenden Systeme, sowie für die aus ihnen gebildeten Combinationen unerlässlich ist. Der Weg ist etwas umständlicher, führt aber allein zu richtigen Vorstellungen. Da die so ermittelten Zahlen von den oben angeführten wesentlich abweichen, mögen die Ergebnisse einer für verschiedene Fälle durchgeführten Berechnung hier kurz mitgeteilt werden.

Die Berechnung geschieht auf bekannte Weise, indem zuerst die Brennweiten der einzelnen Systeme nach den Formeln $f' = \frac{r}{n-1}$; $f'' = \frac{n r}{n-1}$, danach die Hauptpunkte und Brennpunkte der Combinationen nach den Formeln $h' = \frac{d f'}{d - \varphi' - f''}$; $h'' = \frac{d \varphi''}{d - \varphi' - f''}$; $F' = \frac{f' \varphi'}{\varphi' + f'' - d}$; $F'' = \frac{f'' \varphi''}{\varphi' + f'' - d}$ bestimmt werden. Es möge unseren Rechnungen

ein optisches System mit folgenden Constanten zu Grunde gelegt werden: Radius der vorderen Hornhautfläche = 7,8 mm, Radius der hinteren Hornhautfläche = 6 mm, Dicke der Cornea im Scheitel = 1 mm, Tiefe der vorderen Kammer = 2,6 mm, Brechungsindex der Cornea = 1,377, Totalbrechungsindex der Linse = 1,42, Brechungsindex des Glaskörpers = 1,3365, Radien der Linsenflächen 10 bezw. 6 mm.

Geben wir in dem vorstehenden System dem Index des Kammerwassers den gewöhnlichen Wert von 1,3365, so ergibt sich für den Ort des hinteren Brennpunktes ein Wert von 23,667 mm. Für die folgenden Berechnungen möge dies als die Achsenlänge eines emmetropischen Auges angesehen werden. Vernachlässigung der Differenz zwischen Hornhaut- und Kammerwasserindex hat einen so geringen Einfluss, dass der Unterschied in der Achsenlänge weniger als 0,1 mm beträgt was einem Refractionsunterschiede von weniger als 0,3 D. entspricht.

Nehmen wir nun in diesem Auge eine Erhöhung des Kammerwasserindex auf 1,377 an, so dass er dem Hornhautindex gleich wird, so berechnet sich, wenn alle übrigen Werte unverändert bleiben, der Ort des hinteren Brennpunktes auf 23,087 mm. Letzterer wird also nur 0,58 mm näher an der Hornhaut liegen, als in dem zu Grunde gelegten emmetropischen Auge.

Würde man dem Index des Kammerwassers den ganz enormen, in Wirklichkeit selbstverständlich niemals vorkommenden Wert von 1,42 geben, so würde jetzt keine Brechung der Strahlen bei ihrem Durchtritte aus der vorderen Kammer durch die Linse erfolgen. Eine optisch gleichartige Masse würde sich von der hinteren Hornhaut- bis zur vorderen Glaskörperfläche erstrecken. Die Berechnung der Cardinalpunkte für dieses System in analoger Weise wie vorher ergibt für den Ort des hinteren Brennpunktes einen Wert von 22,008 mm. Der hintere Brennpunkt würde also in diesem Auge nur um 1,66 mm näher an der Hornhaut liegen, als in dem emmetropischen.

Der durch diese Veränderungen bedingte Myopiegrad lässt sich auf verschiedene Weise, sehr einfach nach der Formel $l' l'' = f' f''$ bestimmen. Das Produkt der beiden Brennweiten beträgt in unseren beiden Fällen 343 bezw. 313. Für einen Kammerwasserindex = 1,377 ist $l'' = 0{,}58$ mm, für einen Kammerwasserindex = 1,42 ist $l'' = 1{,}66$ mm. Daraus ergeben sich für die auf den vorderen Brennpunkt bezogenen Fernpunktabstände die Werte 591 bezw. 188 mm. Unsere Berechnung führt somit zu dem Ergebniss, dass Erhöhung des Kammerwasserindex von dem normalen Werte (1,3365) auf 1,377 in einem emmetropischen Auge nur eine Myopie von 1,7 D. hervorruft und dass Erhöhung des Index auf den Wert 1,42 erst eine Myopie von 5,3 D. zur Folge hat. Es zeigt sich also in der That, dass die Berechnungen von *Moauro* und *Schapringer* viel zu hohe Werte liefern.

Die vorstehende Ableitung führt weiter zu dem praktisch vielleicht nicht ganz unwichtigen Ergebnisse, dass die Eingangs erwähnten, vorübergehenden Myopien wohl sicher nicht, oder doch nur zu einem verschwindend kleinen Teile auf Erhöhung des Kammerwasserindex bezogen werden können. Denn zur Erzeugung einer Myopie von

1,5 bis 2,0 D. müsste der Kammerwasserindex dem Hornhautindex gleich, beziehungsweise sogar höher als dieser werden, was in Wirklichkeit wohl kaum vorkommt. Die geringen Zunahmen des Index aber, die bei den obenerwähnten pathologischen Zuständen etwa vorkommen könnten, haben, wie die Rechnung zeigt, nur eine sehr geringe Refractionserhöhung zur Folge.

Dass speciell eine Erhöhung des Kammerwasserindex durch vermehrten Zuckergehalt beim Diabetiker keine merkliche Myopie erzeugen wird und in dem obenerwähnten Falle sicherlich die dort gefundene von 1,0 D. nicht erzeugt hat, geht aus folgender Ueberlegung hervor: Einer Flüssigkeit von gleichem Brechungsindex wie die Cornea würde nach *Lohnstein* *) eine 20procentige Traubenzuckerlösung entsprechen. Die Concentration des Kammerwassers zur Erzeugung einer Myopie von 1,5 D. in einem vorher emmetropischen Auge müsste also nahezu diese Höhe haben. Nun hat aber *Deutschmann* **) gezeigt, dass eine menschliche Linse schon in einer 5procentigen Traubenzuckerlösung in wenigen Stunden unter Schrumpfung sich trübt. Ferner bestimmte er bei einem hochgradig diabetischen Mädchen, dessen Urin constant mehr als 8 Procent Zucker enthielt, den Zuckergehalt des Kammerwassers zu nur 0,5 Procent. Wie langsam der Brechungsindex bei steigender Concentration z. B. einer Salzlösung wächst, geht aus einer Untersuchung von *Börner* (Inaug.-Diss. Marburg 1869) hervor, der z. B. für Kochsalzlösungen folgende Beziehungen ermittelte:

Bei einer Concentration von 10 % betrug der Index 1,342
" " " " 20 % " " " 1,355
" " " " 30 % " " " 1,366.

Aehnlich verhielten sich andere von *Börner* geprüfte Salze.

Würden diese Zahlen schon zur Widerlegung obiger Ansicht genügen, so muss noch weiter berücksichtigt werden, dass bei Diabetes auch der Glaskörper zuckerhaltig ist und dass dessen Indexerhöhung die Gesammtrefraction des Auges herabsetzen, den Einfluss der Indexerhöhung des Kammerwassers also mehr oder weniger aufheben muss. Wenn in unserem zweiten obigen Beispiele der Glaskörperindex auf die gleiche Höhe von 1,42 wie der Kammerwasserindex steigt, so wird das Auge dadurch ca. 6 D. hypermetropisch.

Wenn bei einem ikterischen Menschen wirklich eine Erhöhung des Kammerwasserindex um 0,018 vorkäme, wie *Moauro* sie bei Hunden nach Unterbindung der Gallengänge gefunden hat, so würde daraus immer erst eine Myopie von kaum ¾ D. sich ergeben, selbst wenn man annehmen wollte, dass der Glaskörperindex durch den Icterus gar nicht beeinflusst würde, was sehr wenig wahrscheinlich ist.

Ob endlich bei Iritis eine merkliche Erhöhung des Kammerwasserindex überhaupt vorkommt, ist noch ganz unbekannt.

*) Klin. Monatbl. f. Augenheilk. 1896. p. 413.
**) *A. v. Graefe's* Arch. f. Ophth. Bd. XXIII. 3. p. 143.

Zweifellos sind gewisse Formen von Myopie, insbesondere im höheren Alter erworbene, auf die Linse zurückzuführen. Im höheren Alter zeigen sich nicht selten Veränderungen in der Linse, die meist mit beginnender Cataract in Verbindung gebracht werden und functionell in dem Auftreten einer Myopie (bezw. Verminderung bestehender Hypermetropie) zum Ausdrucke kommen. Den ersten derartigen Fall beschrieb *Henry* im Jahre 1786: Ein früher normalsichtig gewesener Mann wurde mit 50 Jahren kurzsichtig und musste Concavgläser für die Ferne benutzen, während er früher ohne solche gut sehen konnte. Mit zunehmendem Alter wurden immer stärkere Concavgläser nöthig.

Der Grad der so erworbenen Refractionserhöhung kann nach den Literaturangaben beträchtlich sein: *Rydel* berichtet von einer Patientin, die früher in der Ferne gut, in der Nähe nur mit Convexgläsern gesehen hatte, und welche im Alter von 72 Jahren functionell eine Myopie von 4,5 D. bekam. *Landsberg* beobachtete bei 7 Patienten eine Refractionserhöhung von 1,5—10 D. *Fuchs* bei 11 Kranken eine solche von 1—9 D. *Herrnheiser* fand bei einer 80jährigen, früher angenähert emmetropisch gewesenen Patientin (sie hatte im Alter von 60 Jahren + 3,5 D. für die Nähe erhalten) eine functionelle Myopie von 7 D.

Ueber ähnliche Fälle berichten *Weber, Critchett, Snellen, de Wecker. Mauthner* sah in einem Falle diese Myopie ganz acut, in wenigen Stunden auftreten, anscheinend im Anschlusse an eine starke Blendung des Auges.

Die Erklärung dieser „Linsenmyopie" suchen *Zehender* und *Matthiessen* in einer Erhöhung des Linsenindex, und auch *Schweigger* ist der Meinung, dass sie insbesondere durch Erhöhung des Kernindex zu Stande komme. Eine interessante Thatsache, die die Richtigkeit dieser Vermutungen beweist, erbrachte *Heine* durch die Bestimmung des Linsenindex bei einer älteren myopischen Patientin. Er betrug 1,451 an dem einen, 1,47 an dem anderen Auge, war also wesentlich höher als normal, die Bulbusachse war nicht verlängert.

Ferner tritt auch bei Diabetes anscheinend infolge von Veränderungen in der Linse Myopie auf, wie zuerst *Hirschberg* nachgewiesen hat. Eine Trübung der Linse muss dabei nicht nothwendig vorhanden sein. *Hirschberg* bezeichnet als „besonders verdächtig" und daher diagnostisch wichtig diejenige Myopie, die „im höheren Alter, um die 50er Jahre, plötzlich und ohne Linsentrübung sich entwickelt." Der Grad der Myopie kann auch hier mehrere Dioptrieen betragen.

Ueber Myopie durch vermehrte Wölbung der Linse sind unsere Kenntnisse noch sehr lückenhaft. Die Möglichkeit, dass die eben besprochene Myopie bei beginnender seniler und diabetischer Cataract in manchen Fällen ganz oder zum Teile auf Vermehrungder Linsenwölbung infolge von Wasseraufnahme in den Kapselsack beruhe, ist a priori nicht ausgeschlossen. Doch fehlen noch diesbezügliche Messungen. Dass von der typischen Myopie jedenfalls nur ein verschwindend kleiner Bruchteil auf diese Ursache zurückzuführen ist, geht aus allen einschlägigen Beobachtungen mit Sicherheit hervor.

v. Reuss findet in myopischen Augen den Krümmungsradius der vorderen Linsenfläche in der Regel viel grösser, als bei Emmetropen, im Allgemeinen gelte dies auch von der hinteren Fläche der Linse. Entsprechend sei fast ausnahmslos die Brennweite der Linse bei Myopen grösser, ihre Dicke in der Regel geringer, als bei Emmetropen.

Vereinzelt hatten einschlägige Beobachtungen schon *Helmholtz* und *Knapp* zu verzeichnen, und auch *Coccius* gibt an, „dass die Kurzsichtigen fast immer die grössten vorderen Linsenbilder im Zustande der Ruhe besitzen.“ Es möge darauf hingewiesen werden, dass die Myopen im Allgemeinen weitere Pupillen haben, als die Emmetropen, dass daher am Zustandekommen des vorderen Linsenbildes bei ihnen meist etwas mehr peripher gelegene Teile der Linsenvorderfläche beteiligt sind. Diese haben aber bekanntlich oft eine etwas geringere Wölbung, als die centralen, und es ist denkbar, dass die *v. Reuss*'schen Ergebnisse zum Teile auf diesen Umstand zurückzuführen sind. Immerhin ist der von ihm gefundene Unterschied sehr gross, denn die Mittelzahl aus seinen Messungen beträgt für den Radius der Linsenvorderfläche in myopischen Augen 12,69 mm.

Myopie infolge pathologischer Entspannung der Zonula kommt am häufigsten bei Subluxation und bei Ectopie der Linse vor. Der Grad der Myopie wird ceteris paribus um so grösser sein, je jünger das Individuum ist, da die Linse sich hier bei entspannter Zonula sehr viel stärker wölbt. Bei einem von mir untersuchten 7jährigen Jungen mit angeborener Ectopie der Linse ging der untere Linsenrand etwa durch die Mitte des Pupillargebietes. Skiaskopisch liess sich im aphakischen Pupillenteile eine Hypermetropie von 10 D., in linsenhaltigen eine Myopie von über 15 D. feststellen. Für den Grad der durch derartige Verschiebungen entstehenden Myopie wird ausser dem Alter noch in Betracht kommen, welcher Teil der Linse in das Pupillargebiet zu liegen kommt: Die Myopie wird grösser sein, wenn die Umgebung der Linsenpole hier gelegen ist, als wenn sehr periphere, in der Regel etwas weniger stark gewölbte Linsenteile hinter der Pupille liegen. Auch der Ort der Linse kommt in Betracht. Die Myopie muss um so höhergradig sein, je mehr cornealwärts die Linse liegt, also ceteris paribus bei Luxation in die vordere Kammer am grössten sein. Selbstverständlich können hierbei wieder durch Anlagerung der Linse an die hintere Hornhautwand schwer zu übersehende Complicationen eintreten.

Möglicherweise gehört auch die vielfach nach perforirenden Verletzungen mit Hypotonie des Bulbus beobachtete Myopie hierher, insofern diese Hypotonie die Ursache für die Entspannung der Zonula sein kann. Doch wird von verschiedenen Seiten in solchen Fällen ein durch den Reiz der Verletzung hervorgerufener Ciliarmuskelkrampf angeschuldigt (*Nagel*, *Schmidt-Rimpler*). Acute, spontan entstandene Myopie, bezw. Steigerung einer vorhandenen, ohne Luxation der Linse, anscheinend infolge gleichmässiger hochgradiger Erschlaffung der Zonula hat u. A. *Schröter* beschrieben.

Ob Myopie durch Verkleinerung des Brechungsindex des Glaskörpers vorkommt, ist bisher nicht bekannt geworden.

Literatur.

1611. *Kepler,* Dioptrice, seu demonstratio eorum, quae visui et visibilibus propter conspicilla non ita pridem inventa accidunt. Augsburg.

1708. *Boerhave,* De morbis oculorum praelectiones publicae ex codicibus auditorum editae Göttingen. (Uebers. v. Haller 1746).

1761. *Morgagni,* De sedibus et causis morborum per anatomen indigatis. Venetiis liber I.

1769. *Guérin,* Traité sur les maladies des yeux. Lyon.

1786. *Thomas Henry,* Krankengeschichte eines Mannes, der im Alter kurzsichtig wurde. Auserlesene Abhandlungen aus den Schriften der literarisch-philosophischen Gesellschaft zu Manchester. (Uebers. von Schwenger.) p. 41.

1790. *Richter,* Anfangsgründe der Wundarzneikunst. Bd. III.

1807. *Scarpa,* Traité prat. des maladies des yeux. Paris. II. p. 190.

1812. *Ware,* Observations relative to near and distant sight of different persons. Read before the Royal Society.

1842. *Rittrich,* Schmidt's Jahrbücher. Bd. 36, p. 138.

1854. *Arlt,* Bericht über die Sitzung des Prager Doctorencollegiums in Dr. Altschuls Monatsschrift, Juniheft.

1854. *Gräfe, v.,* Zwei Sectionsbefunde von Sclerotico-Chorioiditis posterior und Bemerkungen über diese Krankheit. A. f. O. I, 2.

1856. *Arlt,* Krankheiten des Auges. III. p. 238.

1861. *Jäger,* Ueber die Einstellung des dioptrischen Apparates.

1863. *Passavant,* Ueber Schulunterricht vom ärztlichen Standpunkte. Frankfurt a. M.
Schweigger, Zur pathologischen Anatomie der Chorioidea. A. f. O. IX, 1.

1866. *Donders,* Anomalien der Accommodation und Refraction.

1868. *Dobrowolsky,* Hyperästhesie des Ciliarmuskels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.

1871. *Erismann,* Ein Beitrag zur Entwickelungsgeschichte der Myopie, gestützt auf die Untersuchung von 4358 Schülern u. Schülerinnen. A. f. O. XVII, 1. p. 1.
Mannhardt, Muskuläre Asthenopie u. Myopie. A. f. O. XXVII, 2. p. 69.

1872. *Landolt, E.,* La distanza diretta tra la macula lutea e la papilla del nervo ottico. Annali di Ottalm. II. p. 65.

1873. *Burow, sen.,* Neue Beobachtungen über die Wirkung des Calabar bei Accommodationslähmungen. Kl. Monatsbl. p. 78.
Hasner, v., Prager Vierteljahresschrift.
Critchett, Einige Winke bei der Behandlung noch nicht operationsreifer Stare. Bericht d. Heidelb. Vers. p. 461.

1874. *Dor,* Schule u. Kurzsichtigkeit. Rectoratsrede. Bern.
Hasner, v., Vierteljahresschrift für praktische Heilkunde. Prag. Bd. I. p. 50.

Conrad, M., Die Refraction von 3036 Augen von Schulkindern mit Rücksicht auf den Uebergang von Hyperopie in Myopie. Inaug.-Diss. Königsberg.

Schnabel, Zur Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit.

1876. *Weiss, L.*, Beiträge zur Entwickelung der Myopie. A. f. O. XXII, 3. p. 1.

Arlt, Ueber die Ursachen u. Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wien. Braumüller.

Loring, Are progressive Myopia and conus due to hereditary predisposition or can they be induced by defect of refraction acting through the influence of the ciliary muscle? Transact. intern. med. Congress. Philadelphia.

Schnabel, Ueber die angeborene Disposition zum erworbenen Staphyloma posticum Scarpae. Wiener med. Wochenschr.

Berlin, Ueber traumatische Myopie. Beilage zum Tagebl. d. 49. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte. p. 138.

Pflüger, Untersuchung der Augen der Luzerner Schuljugend. A. f. O. XXII. 4. p. 63.

Koppe, Ophthalmoskopisch-ophthalmiatrische Untersuchungen. Inaug.-Diss.

1877. *Colsman*, Die überhandnehmende Kurzsichtigkeit unter der deutschen Jugend, deren Behandlung, Ursachen und Verhütung. Barmen. 54 S.

Vance, R. A., The development of Myopia among the school children of America. Detroit medic. Journ. S. 561.

Cohn, Die Augen der Uhrmacher, Goldarbeiter, Juweliere und Lithographen. Centralbl. f. pr. Augenheilk. April.

Javal, Sur le mécanisme de la myopie progressive. Internat. Congress zu Genf und Annal. d'Ocul. T. 78. S. 164.

Loring, Is the human eye changing its form and becoming nearsighted, under the influence of modern education. Medic. Society of the county of New-York. November.

Haltenhoff, Aetiologie und Prophylaxe der Myopie. Internat. med. Congress zu Genf. Gaz hébd. Nr. 39 u. Annal. d'Ocul. T. 78. S. 106 u. 152.

Landolt, Bemerkungen zu dem Artikel: „Beiträge zur Entwickelung der Myopie von Weiss." Arch. für Ophth. XXIII. 1. S. 263.

Cuignet, Myopie fonctionnelle rapide et très prononcée Receuil d'ophth. p. 65.

1878. *Horstmann*, Ueber Myopie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 17.

Titeca, Sur la pathogénie et la prophylaxie de la myopie. (Rapport de M. Bribosia.) Bullet. de l'acad. royale de médécine de Belgique. T. XII. Nr. 4. S. 306.

— Kurzsichtigkeit unter den Schülern in Hessen. Deutsche Zeitschrift f. prakt. Med. Nr. 13.

Burchardt, Ueber die Verhütung der Kurzsichtigkeit. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 1.

Seggel, Die Zunahme der Kurzsichtigkeit in den höheren Unterrichtsanstalten. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. S. 33.

Ott, Ueber die Beziehung der Schule zur Entstehung der Myopie. Schweiz. Corr.-Bl. VIII. Nr. 15 u. 16.

Schön, Die Ueberbürdung des Auges und die Zunahme der Kurzsichtigkeit. Deutsche Zeitschr. f. prakt. Medicin Nr. 21.

Hirschberg, Beitr. z. prakt. Augenheilk. 3. p. 90. Deutsche med. Wochenschr. 1887. 17—19.

1879. *Landolt*, On myopia Ophth. Hosp. Rep. IX, 3. p. 345.

— Chorioiditis with staphyloma posticum and myopia West Lancet.

Hunt, Nouvelle théorie de la myopie. Boston Med. Journ.

Horstmann, Beiträge zur Myopiefrage. Charité-Annalen V. p. 408.

Cottenot, Du staphylome postérieur. Thèse de Paris.

Becker, O., Ein Fall von Cornealmyopie. Ber. d. ophth. Ges. in Heidelberg p. 236.

Javal, La myopie et les livres scolaires. Ann. d'ocul. T. 82. p. 247.

1880. *Emmert*, Auge und Schädel. Bern.

v. Zehender, Ueber den Einfluss des Schulunterrichts auf Entstehung von Kurzsichtigkeit.
Priestley-Smith, Short sight in relation to education. An adress delivered to the Birmingham teachers association. Nov. 2. 1880. Birmingham and Leicester.
Moll, van, Over den invloed van de school op de kortzichtigheid. Rotterdam.
Risley, A contribution to the clinical history of myopia. Am. Journ. of the med. scienc. S. 442.
Chisolm, Myopia in its various phases. Richmond. 32 S. (Repr. from. Virginia. M. Month).
Javal, La myopie progressive dans ses rapports avec la longueur des lignes d'impression. Annal. d'Ocul. T. 84. S. 60.
— Les livres scolaires et la Myopie. Acad. de Médec. 23. Mars.
Dujardin, A., Myopie soudaine, au début d'une irido-choroïdite séreuse. Journ. d. scienc. med. de Lille II. S. 63.
Schmidt-Rimpler, Ueber Chorioideal-Colobome mit Berücksichtigung ihrer Beziehung zur Myopie. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXVI. 2. S. 221.
Abadie, Ch., De la ténotomie partielle des muscles de l'œil. Annal. d'Ocul. T. 83. S. 238.
— Ténotomie partielle des muscles de l'œil et myopie progressive. Ebend. T. 84. S. 64.
Derby, H., Near sight in the young. Boston Med. & Surg. Journ. CII. S. 620.
— On the prevention of nearsight in the young. Ebend. S. 533.

1881. *Rothholz,* Zur Aetiologie des Staphyloma posticum sclerae. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXVII. 2. S. 25.
Sigismund, R., Untersuchungen über Myopie und Hypermetropie. Berlin. klin. Wochenschrift No. 18.
Calderon, A., Consideraciones sobre la miopia. Rev. esp. de oftal. sif. etc. Madrid 1880 – 1. I. S. 210. 288.
Schiess, Traumatische Myopie, langsame spontane Restitution. Klin. Monatsbl. f. Augenh. S. 384.
Horner, F., Ueber congenitale Myopie. (Vortrag.) Rev. méd. de la Suisse romande. No. 1.
Kuhnt, Welche Gesichtspunkte müssen bei Verordnung von Brillen für Kurzsichtige beobachtet werden? Corr. Blatt d. allgem. ärztl. Vereins in Thüringen, Jahrgang X. No. 1. 1881.

1882. *Bertin-Sans, E.,* Le problème de la myopie scolaire. Ann. d'hyg. Paris. VII. S. 46 u. S. 186.
Gorecki, La myopie. Le Praticien. 1881.
Katz, Die Kurzsichtigkeit nach Ursache, Wesen und Gefahren, mit besonderer Rücksicht auf Auge und Schule, allgemein verständlich dargestellt. Berlin. 40 S.
Albrecht, J, Statistische Beiträge zur Lehre von der Myopie. Klinisches Monatsbl. f. Augenheilk. S. 342.
Schleich, Klinisch-casuistische Beiträge zur Lehre von der Myopie. Nagel's Mitt. aus d. ophth. Klinik in Tübingen. Ebend. S. 1.
Paulsen, Ueber die Entstehung des Staphyloma posticum chorioideae. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXVIII. 1. S. 225.
Kuhnt, Ueber anatomische Veränderungen in kurzsichtigen Augen. Berl. Kl. Wochenschr. p. 567.
Carl, Theodor, Herzog, Ueber einige anatomische Befunde bei der Myopie. Mitt. aus der Münchener Augenklinik. p. 233.
Weiss, L., Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges. Nagel's Mitt. III. Heft.

Leber, Ueber die Entstehung der Netzhautablösung. Ber. d. XIV. Vers. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 18.

Wickerkiewiecz, Hochgradige Myopie behandelt durch Discission der Linse. 4. Jahresber. d. Augenheilanst. Posen. p. 44.

Mittendorf, W. E., Myopia and the necessity of correcting it by glasses. Philad. M. Times. 1882—83. XIII. S. 60.

Amadei, Sulla craniologia delle anomalie di Refrazione dell' occhio. Annali di ottalmolojia XI, p. 1.

1883. *Baas*, Die Ueberhandnahme der Myopie. Med. chirurg. Centralbl. Nr. 3.

Bono, Indice cefalico e refrazione oculare. Giornale della R. Accad. di Med. di Torino Anno XLVI.

Reich, M., Refractionsveränderungen im Laufe von sechs Jahren an 85 Schülern beobachtet. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXIX. 2. S. 303.

Steffan, Ph., Zur Schulkurzsichtigkeitsfrage. Deutsche Vierteljahresschr. f. öffentliche Gesundheitspflege.

Paulsen, O., Die Entstehung und Behandlung der Kurzsichtigkeit. Berlin. 41 S.

Chasanow, S., Ueber die Progression der Myopie. Inaug.-Diss. Königsberg.

Schiötz, Om miopi. Norsk magaz. f. Lagevid. Bd. 13. p. 304.

Tscherning, M., Studien über die Aetiologie der Myopie. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXIX. 1. S. 201.

Förster, Ueber die Entstehungsweise der Myopie. Ber. d. XV. Vers. d. o. Ges. in Heidelb. p. 119.

Hunt, D., On the causation of myopia. New-York. med. Journ. Nr. 10.

Hinrichsen, Accommodationskrampf bei Myopie. Inaug.-Diss. Kiel. 1882.

1884. *Kennedy, S., D.*, Myopia. New-Orl. med. surgic. Journ. 1883—4. IV. S. 1.

Bertrand, Expériences sur la myopie et la pupille artificielle. Annal. d'Oculist. T. XCI. S. 32.

Beselin, Untersuchungen über Refraction und Grundlinie der Augen. A. f. Augenheilkunde. XIV.

Eperon, De la détermination à l'image droite des degrés élevés de myopie. Arch. d'Ophth. S. 217.

Landolt, État actuel de la myopie. Archiv. d'Ophth. S. 1.

Fuchs, Zur Entstehung der Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 14.

Landesberg, M., Ueber das Auftreten von Myopie während der senilen Starbildung. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April-Mai. S. 101.

Weiss, L., Beiträge zur Anatomie des myopischen Auges.
III. Zur Anatomie des myopischen Auges mittleren Grades (Verletzung durch Pulverexplosion). Mitteil. a. d. ophthalm. Klinik in Tübingen. II. 1. S. 69.
IV. Zur Anatomie des hochgradig myopischen Auges (Erblindung durch Drucksteigerung.) Ebd. S. 69.

Dransart, 1. Traitement du décollement de la rétine et de la myopie progressive par l'iridectomie, la sclérotomie et la pilocarpine. 2. Rapports cliniques et pathogéniques entre le décollement de la rètine, la myopie et le glaucome. Annal. d'Ocul. T. XCII. S. 30.

Förster, Ueber den Einfluss der Concavgläser und der Achsenconvergenz auf die Weiterentwickelung der Myopie. Arch. f. Augenheilk. XIV. S. 295.

Hippel, A. v., Welche Massregeln erfordert das häufige Vorkommen der Kurzsichtigkeit in den höheren Schulen? Akad. Festrede. Giessen.

Seggel, Ueber normale Sehschärfe und die Beziehungen der Sehschärfe zur Refraction. A. f. O. XXX, 2. p. 69.

1885. *Reuss, v.*, Ueber den Einfluss der Schule auf das Entstehen und Wachsen der Kurzsichtigkeit. S. A. aus d. österreich. ärztl. Vereinszeitung.
— Die modernen schulhygienischen Maassregeln gegen die Kurzsichtigkeit. Vortrag gehalten im Vereine z. Verbreitung naturwissensch. Kenntnisse in Wien am 17. Dez. 1884.
Stilling, Eine Studie zur Kurzsichtigkeitsfrage. Arch. f. Augenheilk. XV. S. 133.
Dobrowolsky, W., Zur Frage über die Entstehungsweise der Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 157.
Nagel, Wie ist die Entwickelung der Kurzsichtigkeit zu verhüten? Besondere Beilage des Staatsanzeigers für Württemberg. Nr. 6. Stuttgart.
Schmidt-Rimpler, Zur Frage der Schulmyopie. Ber. über die XVI. Vers. d. ophth. Gesellsch. in Heidelberg. S. 146.
Ulrich, Untersuchungen über den Zusammenhang von Convergenz und erworbener Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 433.
Seely, Weiteres über die Entstehungsweise der Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 278.
Hadie, Des complications de la myopie progressive. Archiv. d'Opht. V. p. 178. (Société franç. d'Opht.)
Dransart, H., Guèrison de la myopie progressive par l'iridectomie et la sclérotomie. Théorie circulatoire de la myopie. Annal. d'Oculist. T. XCIV. p. 109.
Bjelloff, Inaug.-Diss. (referirt in Centralbl. f. prakt. Augenhk. p. 479).
Weiss, L., Ueber den an der Innenseite der Papille sichtbaren Reflexbogenstreif und seine Beziehung zur beginnenden Kurzsichtigkeit. v. Gräfes Arch. f. Ophth. XXXI. 3. S. 239.
— Ueber die ersten Veränderungen des kurzsichtigen bzw. kurzsichtig werdenden Auges. Ber. über die XVII. Vers. d. ophth. Gesellsch. in Heidelberg. S. 138.
— Ueber Länge und Krümmung des Orbitalstückes des Sehnerven und deren Einfluss auf die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Tagebl. d. 58. Versammlung deutscher Naturf. und Aerzte in Strassburg i. E. S. 498.
Harlan, G., Rapidly progressive myopia, permanently checked by division of the external rectus. Transact. of the americ. ophth. soc. Transact. first meeting. p. 24 und Americ. Journ. of Ophth. II. p. 147.
Galezowsky, De la myopie acquise, qui précède quelque fois la formation de la cataracte corticale. Ann. d'ocul. XCIII, p. 287.
Eversbusch, O., Eine neue Form von Missbildung der Papilla nervi optici, verbunden mit ausgedehnter Verbreitung markhaltiger Sehnervenfasern und congenitaler hochgradiger Kurzsichtigkeit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 1.
Nuel, P. G., Colobome temporal de la papille du nerf optique. Contribution à l'étude de la myopie héréditaire. Annal. d'Oculist. T. XCIII. p. 174.
Förster, Ueber den Einfluss der Concavgläser und Achsenconvergenz auf die Weiterentwickelung der Myopie. A. f. Augenheilk. XIV.
Weissbach, Ueber hochgradige Myopie der Landbevölkerung. Inaug.-Diss. Freiburg.

1886. *Adamück, E.*, Zur Frage über die Myopie in den Schulen. Ophthalm. Bote. III. S. 269 bis 321 u. S. 429—449. (K woprosu o miopii w schkolach. ophth.)
Ausderau, Die seitliche Lage der Schreibhefte in den Schulen, eine der wichtigsten Ursachen von Scoliose und Myopie. Correspond.-Bl. f. Schweizer Aerzte. Nr. 3, 4 und 5.
Deeren, Étiologie et prophylaxie de la myopie axile chez les écoliers. Recueil d'Ophth. p. 449.
Förster, Ueber Behandlung der Myopie. Vortrag, gehalten in der XVII. ordentlichen

Generalversammlung des Vereins der Aerzte des Regierungs-Bezirks Breslau am 13. Dez. 1885. Bresl. ärztl. Zeitschr. Nr. 4.

Förster, On the influence of concave glasses and convergence of the ocular axes in the disease of myopia. Archiv d'Ophth. XV. p. 399.

Helm, G. F., Short sight, long sight, and astigmatism. London. Churchill.

Hofmann, Gustav, Ein Erklärungsversuch für die scheinbare Kurzsichtigkeit. Allg. Wien. med. Zeitung. Nr. 34.

Kelsch, A., The cause of regular astigmatism. Medic. Record. 17. July.

Knies, M., Ueber Wesen und Therapie der Myopie. Ber. d. XVIII. Vers. d. ophth. Gesellsch. S. 26.

— Ueber Myopie und ihre Behandlung. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXXII. 3. S. 15.

Leininberg, N., Klinisch-statistische Beiträge zur Myopie. Inaug.-Diss. Würzburg.

Nettleship, Myopia from childhood, rapid increase soon after marriage, to almost total blindness; question of myopic chorioiditis. Ibid. p. 73.

Norris, W. F., Some remarks on asthenopia and the changes in refraction in adolescent and adult eyes. Transact. of the americ. ophth. soc. Twenty-second meeting. New-London. p. 369, Ophth. Review. p. 265 und Americ. Journ. of Ophth. p. 302.

Priestley Smith, On means for the prevention of myopia. Ophth Review. p. 153.

Reuss, v., Abnorm kurzer Krümmungsradius der Hornhaut. Wiener med. Presse p. 34.

Schiess, Ueber Schule und Kurzsichtigkeit. S.-A. aus der Allg. Schweizer Zeitung.

Schmidt-Rimpler, Noch einmal die Myopie am Frankfurter Gymnasium. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXXII. 2. S. 301.

Schneller, Ueber die Entstehung und Entwickelung der Kurzsichtigkeit. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXXII. 3. S. 245.

Steffan. Die Myopie am Frankfurter Gymnasium. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXXII. 1. S. 267.

Stilling, Ueber Entstehung der Myopie. Ber. d. XVIII. Vers. d. ophth. Gesellsch. S. 14.

Szili, A., Szerzett rövidlátóság rendkivüli esetei (Seltene Fälle von erworbener Myopie). Szemészet. p. 25.

Treichler, A., Die Verhütung der Kurzsichtigkeit durch die Reform der Schulen. Staefa. 35 S.

Weiss, Ueber den Einfluss der Spannung der Augenlider auf die Krümmung der Hornhaut und damit auf die Refraction des Auges. Ber. d. XVIII. Vers. d. ophth. Gesellsch. S. 72.

Wherry, Myopia caused by an orbital growth. Brit. med. Journ. I. p. 136.

1887. *Adler, H.*, Die durch Ueberbürdung hervorgerufenen Augenerkrankungen der Mittelschüler. Wien. med. Presse. Nr. 34 u. Mitteil. d. Wien. med. Doct.-Coll. XIII. S. 167 u. 175.

Baas, Ueber Starmyopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 453.

Cohn, Die ärztliche Ueberwachung der Schulen zur Verhütung der Verbreitung der Kurzsichtigkeit. Referat, erstattet dem VI. internationalen hygieinischen Congress zu Wien.

Ferri, Contribuzione allo studio della genesi della miopia. Annali di Ottalmol. XVI. p. 503.

Galezowski, Etiologie et thérapeutique de la myopie. (Congrès d'Opht. de Paris.) Annal. d'Oculist. T. 97. p. 265.

Green, J., Transient myopia after iritis. (Americ. ophth. soc. 23. meeting.) Ophth. Review. p. 305 u. Transact. of the americ. ophth. society.

Javal, Sur la myopie scolaire. Bull. Acad. de méd. Paris. 2. s. XVIII. p. 443.

Julea, A., Az eskolai rövidlátás kérdéséhez. (Zur Frage der Schulmyopie.) Szemeszet. p. 48 u. 68.

Mannhardt, J., Senile Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 217 u. 450.

Petersen, Matth., Ueber Hornhautflecke als Ursache der Myopie und Anisometropie. Kiel. Lipsius und Tischer. 26 S.

Pfalz, Sphincterrisse und Myopie in Folge eines Steinwurfes. Kl. Mbl. S. 233.

Pflüger, E., La myopie scolaire. Paris, Baillière et fils und Ann. d'hyg. 3. s. XVIII. p. 113.

— Kurzsichtigkeit und Erziehung. Akad. Festrede. Wiesbaden. J. F. Bergmann. 39 S.

Querenghi, F., Microftalmo congenito con stafiloma posteriore progressivo. Annali di Ottalm. XVI. p. 190.

— Alcune considerazioni intorno alla eziologia e patogenesi della miopia. Ibid. p. 27.

Risley, L. D., Change of form in the eyeball, with increased refraction. (Americ. ophth. soc. 23. meeting.) Ophth. Review. p. 276.

— Hypermetropic refraction passing while under observation into myopia. Transact. of the americ. ophth. society. p. 520.

Stilling, J., Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

Pflüger, Stillings Untersuchungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit, kritisch beleuchtet. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. I. p. 135.

Straub, M., Ueber die Dehnung des hinteren Bulbusteiles bei Myopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXIII. 3. S. 84.

Straumann, Ueber ophthalmoskopische Befunde u. Hereditätsverhältnisse bei der Myopie. Inaug.-Diss. Basel.

Vanden Bergh, Du développement de la myopie considérée au point de vue du surmenage scolaire. Clinique, Brux. I. p. 163.

Verdese, A., Genesi della miopia. (Assoc. ottalm. italiana.) Annali di Ottalm. XV. 5 e 6. p. 507.

Veszely, K. K., Zur Genese der Myopie. Wien. med. Wochenschr. XXXVII. S. 1119. 1150, 1173.

1888. *Barrett, J. W.*, The production of myopia in an adult by excessive literary work Austral. med. Journ. Melbourne. n. s. X. p. 161.

Bruns, H., A high degree of myopia occurring in an unlettered mulatto field hand. New. Orleans med. and. surg. Journ. XVI. p. 111.

Chauvel, J., De la myopie; ses rapports avec l'astigmatisme; étude statistique et clinique. Arch. d'Opht. VIII. p. 193.

— La myopie et ses rapports avec l'astigmatisme. (Société d'Opht. de Paris.) Annal. d'Oculist. T. C. p. 160.

Cohen, O., Ueber die Gestalt der Orbita bei Kurzsichtigkeit. Arch. f. Augenheilk. XIX. S. 41.

Mittendorf, W. F., Symptomatic myopia. Americ. Journ. of Ophth. p. 203.

Ruiz et *König*, Pathogénie et traitement de la myopie progressive. Recueil d'Opht. p. 224.

Schneller, Ueber die Entstehung und Behandlung der Kurzsichtigkeit. (Sitzung d. naturforsch. Gesellsch. zu Danzig am 15. Febr. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April S. 109.

— Ueber Veränderungen der Form des Auges bei Konvergenz der Sehachsen und gesenkter Blickebene. Bericht d. VII. internat. Ophthalmologen-Kongresses zu Heidelberg. S. 328.

Seggel, C, Ueber die Prüfung des Licht- und quantitativen Farbensinnes und ihre Verwertung für die Untersuchung des Sehvermögens der Rekruten, nebst Bemerkungen

über die nachteilige Einwirkung des myopischen Processes auf das Sehvermögen. Archiv für Augenheilk. XVIII. S. 303.

Seggel, Zur Kurzsichtigkeitsfrage. Münch. med. Wochenschr. Nr. 5 u. 26.

Stilling, J., Ueber Schädelbau und Refraction. Bericht des VII. internat. Ophthalmologen-Kongresses zu Heidelberg. S. 97.

— Schädelbau und Kurzsichtigkeit. Eine anthropologische Untersuchung. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 124 S.

Stoeber, A, De la myopie scolaire. Rev. med. de l'est. Nancy. XX. p. 205.

Szili, A., A rövidlátóság kérdéséhez. (Ueber Myopie.) Gyógyászat. Budapest. XXVIII. p. 255.

Weiss, L., Zur Beziehung der Form des Orbitaeinganges zur Myopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 349.

Weiss, Beiträge zur Anatomie der Orbita. I. Ueber Länge und Krümmung der Sehnerven und deren Beziehung zu den Veränderungen an der Papille. Tübingen.

1889. *Keferstein*, Ueber die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 24.

Schön, Eine neue Verzerrungserscheinung am kurzsichtigen Auge. Bericht über die XX. Versammlung der ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 85.

Stilling, J., Ueber Orbitalmessungen bei verschiedener Refraction. S. 444.

Weinbuch, J., Ueber hochgradige Myopie bei der Landbevölkerung. (Freiburg.) Laupheim.

Baer, Ueber das Verhalten des Orbitaindex bei den verschiedenen Refractionszuständen vom 10. bis 19. Lebensjahre. Inaug.-Diss. München.

Fano, Note sur l'impossibilité pour certains myopes de trouver des verres negatifs, qui leur permettent de voir les objets éloignés. Journ. d'ocul. et de chir. p. 90.

Issigonis, Ueber Myopie in den Schulen von Smyrna. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. April. S. 117.

Kirchner, Unters. über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Zeitschr. f. Hygiene. VII. 3. p. 397.

Lawrentjew, A., Ueber die Kurzsichtigkeit im Schulalter (O blisorukosti w schkolnom wosraste). Tagebl. des III. Kongr. d. russ. Aerzte. p. 89 u. 156.

Martin, E., Etiologie de la myopie. Echo med. Toulouse.

Motais, De l'hérédité de la myopie. Archiv. d'Opht. VIII. p. 321 und Bullet. med. 12 juin.

Randall, Alex., The curvilinear reflection of Weiss as a prodromal sign of myopia Med. News. LIV. Nr. 6. p. 152.

— Ueber den nasalen Reflexbogenstreif von Dr. L. Weiss. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 178.

Richey, S. O., A contribution to the management of initial myopia acquisita. Transact. of the Americ. ophth. soc. Twenty-fifth annual meeting. New-London. p. 306.

Rotulo, De la Myopie. Thèse de Paris.

Romano Catania, Contributo anatomico allo studio della miopia. Sicilia medica. p. 593.

Schmidt-Rimpler, H., Zur Frage der Schulmyopie. 2. Teil. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV. 4. S. 249.

— Kurzsichtigkeit und ihre Beziehung zum Bau der Augenhöhle. Sitzungsbericht der Gesellsch. zur Förderung der ges. Naturwissensch. zu Marburg. Nr. 1.

— Kurzsichtigkeit und Augenhöhlenbau. v. Graefe's Arch. f. Ophth. S. 200.

— Bemerkungen zu Stilling's Aufsatz: Ueber Orbitalmessungen bei verschiedenen Refractionen. Fortschr. d. Medicin. S. 573.

— Noch einmal die Orbitalmessungen bei verschiedenen Refractionen. Ebd. S. 769.

— Die Schulkurzsichtigkeit und ihre Bekämpfung. Leipzig. W. Engelmann.

Rotand, De la myopie et quelques considérations sur son étiologie et sa prophylaxie. Thèse de doctorat.

Schweizer, A., Ueber die deletären Folgen der Myopie, insbesondere die Erkrankung der Macula lutea. Inaug.-Diss. Zürich.

Seggel, Ueber die Abhängigkeit der Myopie vom Orbitalbau und die Beziehungen des Conus zur Refraction. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI. 2. S. 1.

Stilling, Ueber das Wachstum der Orbita und dessen Beziehungen zur Refraction. Arch. f. Augenheilk. XXII. S. 47.

Wingerath, Kurzsichtigkeit u. Schule. Berlin. Friedländer.

Cohn, Die neuesten Forschungen über die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Breslauer ärztl. Zeitschr. Nr. 10.

1890. *Berry*, On Myopia: A critiesm of the discussion at Birmingham. Ophth. Review. p. 327.

Bravais, Du traitement de la myopie progressive et du choix des verres dans cette affection. Rev. gén. d'ophth. p. 213.

Cohn, H., Kurze Replik auf die Entgegnung des Professor v. Hippel betreffs seiner Schrift über Schulmyopie. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. Nr. 4.

— Ueber den Einfluss hygienischer Massregeln auf die Schulmyopie. Ebd. Nr. 1 u. 2.

Fukala, Operative Behandlung der höchstgradigen Myopie durch Aphakie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVI. 2. S. 230.

Galezowsky, Etude sur quelques variétés graves de myopie et sur les moyens de les guérir. Recueil d'ophth. p. 513 u. 577.

Hirschberg, Diabetische Kurzsichtigkeit. Centralbl. f. Augenheilk. Januar. S. 7.

Krotoschin, A., Anatomischer Beitrag zur Entstehung der Myopie. Arch. f. Augenheik. XXII. S. 393.

Martin, Role du dynamisme dans la myopie progressive. Gaz. hebd. d. scienc. méd. de Bordeaux. XI. p. 191.

Mohr, M., Ein Fall von Myopia lentis. Pester medic.-chirurg. Presse. Nr. 19. S. 436.

Nuel, Une curiosité physiologique de l'oeil myope. Annal. d'Oculist. T. CIV. p. 43.

Romano, Miopia e conformazione del cranio, osservazioni anthropologiche. Sicilia med. II. p. 864.

Axenfeld, Untersuchung mehrerer Marburger Schulen auf Kurzsichtigkeit. Inaug.-Diss. Marburg.

1891. *Ayres, S. C.*, Alteration in the refraction of the eye. change from hypermetropia to myopic astigmatism. Americ. Journ. of Ophth. p. 133.

Bates, W. H., Improvement in the vision of myopia by treatment without glasses. New-York med. Journ. p. 455.

Bettrémieux, Glaucome et myopie. Journal d'oculist. du Nord de la France. Février. p. 109. (Arch. f. Augenheilk. XXIII. S. 159.)

Deeren, Quelques remarques sur la myopie. Recueil d'Ophth. p. 13.

Hasket Derby, Macular changes as influencing the prognosis in advancing myopia. Transact. of the americ. ophth. soc. 27. meeting. p. 17.

Despagnet, Myopie dans les écoles. Ann. d'ocul. CVI. p. 291.

Dowling, F., Myopia in the schools of Cincinnati. Times and Reg. New-York and Phila. XXIII. p. 61.

— The prevention of myopia. Journ. Americ. med. Assoc. Chicago. XVI. p. 42.

Fernandez-Santos, Extraction du cristallin dans la myopie. Compte rendu de la section ophthalmologique du Congrès méd. de Valence.

Fukala, Heilung höchstgradiger Kurzsichtigkeit durch Beseitigung der Linse. Leipzig und Wien. Fr. Deutike.

Fukala, A clinical lecture on the advantages of aphakia in severe myopia. Med. Press and Circ. p. 553.

— Ueber die Ursache der Verbesserung der Sehschärfe bei höchstgradig myopisch gewesenen Aphaken. Beitrag zur Ursache der höchstgradigen Myopie. Arch. f. Augenheilk. XXIV. p. 161.

— Die Beschwerden höchstgradiger Myopen und die durch die Aphakie erzielten Vorteile. Internat. klin. Rundschau. Wien. p. 341, 381, 428.

— On the injurious influence of the accommodation upon the increase of myopia of the highest degree. Americ. Journ. of Ophth. p. 81.

Gaupillat, Myopie accusée des deux yeux depuis l'âge de six ans chez un sujet de trente ans, corrigée par le port permanent de verres, variant de 3,50 à 6 D. suivant les distances, disparue complétement par suite de paralysie double de l'accommodation. Revue gén. d'ophth. p. 279.

Gullstrand, Om samtidig Bestämning af refraction och synskärpa. Nord med. arkiv. Bd. XXIII, no 9.

Hoor, Carl, Zur Frage der Schulkurzsichtigkeit. Der Militärarzt. Wien. med. Wochenschrift Nr. 4.

Hutchinson, High degree of myopia stationary trough a long life, and in spite of much use of the eyes and enfeebled health. Arch. of Surg. Lond. 1890—91. p. 357.

Javal, Sur l'hérédité de la myopie. (Académie des scienc.) France médic. Nr. 34. p. 536.

Katz, Ueber die Kurzsichtigheit. Berlin, Nauck.

Kierulff, B. F., Progressive myopia in school children. South. Calif. Pract. Los Angeles. VI. p. 472.

Nimier, De la myopie chez les candidats aux Écoles militaires. Annal. d'Oculist. T. CVI. p. 15.

Nuel, J. P., D'une apparence ophthalmoscopique de l'oeil myope. Contribution à la connaissance de la prédisposition héréditaire à la myopie. Arch. d'Ophth XII. p. 56.

Ott, Fr., Ueber die hochgradige Myopie. Inaug.-Diss. Strassburg i/E.

Pöller, A., Experimental-Beiträge zur Myopie-Hygiene. Arch. f. Hygiene. XIII. S. 335.

Proskauer, Th., Ein Beitrag zur Myopiestatistik. v. Gräfe's Arch. f. Ophth. XXXVI. 2. S. 199.

Hirschberg, Ueber diabetische Erkrankung des Sehorgans. Deutsche med. Wochenschrift Nr. 13.

Romano-Catania, A., Contributo allo studio della etiologia della miopia assile. (Communicazione fatta al XII. Congresso dell' Associazione Ottalmologica Italiana. Pisa. Settembre. 1890.) Annali di Ottalm. XX. p. 322.

Schmidt-Rimpler, Neuere Untersuchungen bezüglich der Schulmyopie. Sitzungsbericht d. Gesellsch. z. Beförd. d. ges. Naturw. zu Marburg. 1890—91. p. 6.

Schröder, Th., Die operative Behandlung der hochgradigen Myopie mittelst Entfernung der Linse. St. Petersburger med. Wochenschrift. Nr. 29.

Schröter, Einfluss der Schuljahre auf die Entwicklung der Kurzsichtigkeit. Leipzig.

Theobald, Inherited monocular myopia. (John Hopkins Hosp. Bullet.) Amer. Journ. of Ophth. p. 250.

Vacher, Traitement de la myopie progressive chorioidienne et prophylaxie du décollement de la rétine par l'extraction du cristallin transparent. Société d'ophth. de Paris.

Vignes, Myopie dans les écoles. Ann. d'ocul. CVI. p. 351.

Weiss, Ueber das Vorkommen von scharfbegrenzten Ectasien am hinteren Pol bei hochgradiger Myopie. Arch. f. Augenheilk. XXIII. S. 194.

1892. *Baas, L.*, Zur Anatomie und Pathogenese der Myopie. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 33.
Batten, Myopia the result of constitutional disease. Ophth. Rev. p. 1.
Belliard, La myopie scolaire. Ann. d'ocul. CVIII. p. 53.
Botto, Ricerche sulla posizione ed estensione della regione cieca del Mariotte negl. occhi myopi. Annali di ottalm. XXII. p. 42.
Bouchard, De la suppression du cristallin transparent comme traitement de la myopie forte ou progressive. Thèse de Paris.
Bock, Untersuchungen über die Erblichkeit der Myopie. Inaug.-Diss. Kiel.
Cohn, Die Augen der Musiker. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 12.
De Mets, La myopie à l'école. Ann. Soc. de méd. d'Anvers. 1891. p. 315 und Journ. d'hygiène p. 441.
Fukala, Der schädliche Einfluss der Accommodation auf die Zunahme der höchstgradigen Myopie. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 23.
Harlan, G. C., Constant correction of high myopia. Transact. of the Americ. ophth. soc. Twenty-eighth meeting. p. 373.
Jackson, The full correction of myopia. Transact. of the americ. ophth. soc. Twenty-eighth meeting. p. 359.
Knöpfler, Etiologie et prophylaxie de la myopie. Rev. méd. de l'est XXIV.
Gerloff, Beitrag zur Arbeitsmyopie. Bericht d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg.
Nimier, Statistique de la myopie. Receuil d'ophth. p. 231.
Parent, Vision des myopes aphaques. Receuil d'ophth. p. 117.
Rymsza, Waclaw, Vergleichende Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen dem Refractionszustande der Augen und dem Schädelbau. Inaug.-Diss. Dorpat.
Stephenson, S., The relative frequency of myopia among Christians and Jews. Ophth. Review. p. 110.
Truc, Traitement chirurgical et curatif de la myopie dans les myopies fortes et le keratocône. N. Montpellier méd. I. p. 117.
Valude, Myopie forte et extraction du cristallin transparent. Receuil d'ophth. p. 113.
Zirm, Doppelseitiger Sternstar, Cataracta stellata, bei mehreren Gliedern einer Familie in Verbindung mit vererbter Myopie. Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. p. 5.
Wolfe, J. R., Extraction of the transparent crystalline lenses in cases of strong myopia. Brit. med. Journ. p. 305.
Pflüger, Bemerkung zur operativen Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit.
Schweigger, Correction der Myopie durch Aphakie.
1893. *Batten, R. D.*, The diagnosis and prognosis of pathological myopia. Med. Press and Circ. London. p. 81 und Lancet. II. p. 139.
Bock, Untersuchungen über die Erblichkeit der Myopie. Inaug.-Diss. Kiel 1892.
Desbrières, Myopie forte artificielle. Gaz. des hôpit. de Toulouse. Ref. Recueil d'Opht. p. 693.
Eperon, Enquête sur l'état des yeux dans les écoles de Lausanne avec une étude comparative des anomalies visuelles dans les écoles des autres pays et quelques considérations sur les causes de ces anomalies. Lausanne.
Fukala, Mehrjährige Beobachtungen an wegen hoher Myopie extrahirten Augen. Bericht über die 23. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg. S. 191.
Fauvel, De la myopie, ses rapports avec l'astigmatisme. Paris, Steinheil.
Herrnheiser, Die Refractionsentwicklung des menschlichen Auges. Zeitschr. f. Heilk. XIII. Heft 3 und 4. S. 342.
Hirschberg, Heilung der kurzsichtigen Netzhautablösung nach Ausziehung der getrübten Linse. März. Centralbl. f. Augenheilk.

Jankowsky, B., Beitrag zur Myopiefrage. Mitteil. aus Kliniken und medic. Instituten der Schweiz. I. Beitr. 2. Heft.

Knoepfler, Contribution à l'étiologie et à la prophylaxie de la myopie, d'après la statistique des yeux myopes observés à la clinique ophthalmologique de Nancy en 1891. Revue méd. de l'Est. 15. Okt. 1892.

Marquis, De la myopie monolatérale. Paris, Steinheil.

Moauro, Di alcune alterazioni oculari in malattie epatiche. Lavori della clinica ocul. di Napoli III. p. 100.

Ohlemann, H., Beitrag zur Schulmyopie. Arch. f. Augenheilk. XXVI. S. 168.

Pignatari, Contribution à la pathogenèse du décollement de la rétine dans la myopie. Recueil d'Opht. p. 656.

Rosmini, G. B., La miopia nelle scuole. Corriere san. Milano. IV. p. 1. Nr. 7.

Schapringer, Zur Erklärung der transitorischen Myopie bei Iritis, nebst Bemerkungen über diabetische Kurzsichtigkeit. New-York med. Monatsschr. V. p. 423.

— The proximate cause of the transient form of myopia associated with iritis. With remarks on other forms of symptomatik ametropia (read before the section in Ophth. and Otol. of the New-York Acad. of Med. Okt.). New-York med. Journ. Oktob.

Schmidt-Rimpler, H., Zur Myopiefrage. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. VI. S. 457.

Schweigger, Operative Beseitigung hochgradiger Myopie. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 20.

Sulzer, D. E., De la myopie dans les écoles de Genève. Revue méd. de la Suisse Romande. XIII. p. 24.

— Quelques faits relatifs au développement de la myopie. Annal. d'Oculist. T. CX. p. 15.

Thier, Die operative Behandlung höchstgradiger Myopie durch Discission der Linse. Deutsche med. Wochenschr. XIX. S. 717.

Valude, Étude clinique et thérapeutique de la myopie. Ann. d'ocul. CX. Nr. 30 et 31.

Wingerath, R., Nochmals Kurzsichtigkeit und Schule. Berlin. Friedberg und Modl.

1894. *Ascher, J.*, Historische und experimentelle Beiträge zur Genese der Myopie. Deutschmann's Beiträge z. Augenheilk. XVI. S. 19.

Ball, Myopia in the public schools. Med. Fortnightly. St. Louis. VI. p. 439.

Carpenter, J. G., The causation of transient increase in the refraction of the eye during iritis; with report of a case. Phila. Policlinic. III. p. 171.

Caspar, Weitere Fälle von ophthalmoskopisch sichtbarer Ectasie am hinteren Augenpol bei hochgradiger Myopie. A. f. Augenheilk. Bd. 28. p. 75.

Colburn, J. E., Progressive myopia. Transact. Illinois med. soc. Chicago. p. 420.

De Metz, La myopie scolaire. Annal. Soc. de méd. d'Anvers. VI. p. 135.

Dulaney, T. G. jr., Myopia, its treatment by systematic developement of the ciliary muscle. Ophth. Record. Nashville 1894—5. IV. p. 178.

Fergus, Patients upon whom the operations of the extraction of the lens had been performed for high degrees of myopia. Glasgow med. Journ. XII. p. 146.

Fukala, Beitrag zur Geschichte der operativen Behandlung der Myopie. Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 42.

— Correction hochgradiger Myopie durch Aphakie. Wahl des Operationsverfahrens, mit Rücksicht auf die path.-anatomischen Veränderungen der Chorioidea. Transact. of the VIII. Internat. ophth. Congress. Edinburhgh. p. 181.

Hess, C. und *Diederichs, C.*, Skiaskopische Schuluntersuchungen. Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 1.

Herter, Zur Frage einseitiger Blindheit ohne objektiven Befund. Deutsche militärärztl. Zeitschr. Nr. 9 und 10.

Hori, Beitrag zur operativen Behandlung der hochgradigen Myopie. Arch. f. Augenheilk. XXIX. S. 142.
Jankowsky, B., Beitrag zur Myopie. Inaug.-Diss. Bern.
Kessler, Myopia acquisita tengevolge van andoening der lens. Weekblad Nr. 6. p. 167.
Ledbetter, S. L., Myopia in the Birmingham public schools. Alabam med. and Surg. Age. Anniston. VI. p. 299.
Manz, Ueber operative Behandlung hochgradiger Myopie. (Verein Freiburger Aerzte.) Münch. med. Wochenschr. S. 1044.
Martin, Etiologie et prophylaxie de la myopie scolaire. Journ. de médec. de Bordeaux. Nov. et Dec.
Masselon, J., De la sclérectasie nasale dans la myopie. Annal. d'Oculist. T. CXII. p. 20.
Meigham, T. S., Extraction of. the lens for high degrees of myopia. Glasgow med. Journ. p. 168.
Pflüger, Zur Myopiefrage. Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. VII. S. 246.
Risley, The result of treatment and optical corrections in arresting the progress of myopia. Transact. of the americ. ophth. soc. Thirtieth meeting. p. 168.
Schirmer, Entfernung der Linse bei Myopie. Deutsche med. Wochenschr. p. 393.
Schmidt-Rimpler, Zur Myopiefrage. Zeitschr. für Schulgesundheitspflege Nr. 3.
Stafford, H. E., The extraction of clear lenses for myopia; report of five cases. South med. Record. Atlanta. XXIV. p. 296 und New-York Polyclin. III. p. 172.
Stilling, Beruht die hochgradige Myopie auf Inzucht? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 164.
— Myopie und Orbitalbau. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. Januar. S. 31.
Thier, Beobachtungen über operative Korrektion der Myopie. Transact. of the internat ophth. Congress. Edingburgh. p. 173.
Triepel, H., Ueber Sehleistung bei Myopie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL. 5. S. 50.
Wherry, G., The evil effects of constipation upon myopic eyes. Practitioner p. 350.
Velhagen, C., Entsteht hochgradige Myopie durch Inzucht? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 80.
Widmark, J., Ueber Correction von Myopia excessiva durch Extraction der Linse. Hygiea. p. 23.
Voyburg, Verwydering der Lens by myopie. Weekblad. II. p. 181.
1895. *Bitzos, G.*, Pathogénie de la myopie. Annal. d'Oculist T. CXIV. p. 247.
Bock, C., Beitrag zur Statistik der Kurzsichtigkeit. Das österreichische Sanitätswesen. Nr. 4.
— Kurzsichtigkeit und Schule. Laibacher Schulzeitung. Nr. 1—3.
Demicheri, L., Faux lenticone. Annal. d'Oculist. T. CXIII. p. 93.
— Examen ophthalmoscopique à l'image renversée sur les yeux fortement myopes. Ibid. p. 109.
Dubarry, Traitement opératoir de la myopie forte progressive par l'ablation du cristallin. Normandie médic. Nr. 21.
Eperon, De la correction opératoire de la myopie forte. Archiv. d'Ophth. XV. p. 750.
Grósz, E., A nagjfökeè rövidlátás operativ kezelesènek kèrdése. (Die Frage der operativen Behandlung hochgradiger Myopie.) Szemészet. Nr. 3.
v. Hippel, Ueber die operative Behandlung der hochgradigen Myopie. Ber. über die 24. Vers. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 17.
Lagleyze, La question de l'extraction du cristallin transparent. La Clinique opht. Août.
Pergens, Ed., Zur Correction der Kurzsichtigkeit durch Aphakie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 42.

Pflüger, Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit mittels Entfernung der Linse. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. Nr. 20.

Vossius, Ueber die Behandlung der Myopie nebst Bemerkungen über die Staroperation. Deutschmann's Beiträge zur prakt. Augenheilk. XVIII. S. 48.

Wray, Removal of the lens in high myopia. Ophth. Review. p. 365.

1896. *Adelheim*, Ein Fall von hochgradiger (18,0—20,0 D.) progressiver Myopie, in dem die operative Entfernung der Linsen nach Fukala (mit Iridektomie) die Erkrankung augenscheinlich (Beobachtungsdauer nach der Operation über drei Jahre) zum Stillstand brachte. p. 286.

Appenzeller, G., Vorübergehende Myopie bei Diabetes mellitus. Centralbl. für prakt. Augenheilk. Mai. S. 139.

Blessig, Fall von hochgradiger Myopie und Schichtstar. (Verein St. Petersb. Aerzte.) St. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 16 und 17.

Cohn, H., Operative Heilung hoher Kurzsichtigkeit. Centralbl. f. Kinderheilk. Heft 7.

Cross, On high myopia. Brit. med. Journ. II. p. 633.

Eperon, Réponse à la critique de M. Ostwalt, à propos de ma formule pour calculer la réfraction de l'oeil myope à l'état d'aphakie. Archiv. d'Ophth. XVI. p. 699.

Puech, Glaucome et myopie. Recueil d'Ophth. p. 458.

Roure, Myopie, cataractes centrales et leucomes centraux. Annal. d'Oculist. T. CXIII. p. 393.

Sattler, Ueber die operative Behandlung der hochgradigen Myopie. Ber. über die 24. Vers. der ophth. Gesellsch. Heidelb. S. 25.

Schanz, Ueber Zunahme der Sehschärfe bei der operativen Beseitigung hochgradiger Kurzsichtigkeit. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XLI. 1. S. 109.

Schnabel und *Herrnheiser*, Ueber Staphyloma posticum, Conus und Myopie. Zeitschr. f. Heilk. XVI.

Spéville, O., Deux cas de glaucome chez les myopes. Clinique opht. Février.

Stilling, J., Die dunklen Punkte in der Myopielehre. Zeitschr. f. Schulgesundheitspflege. Hamburg und Leipzig. VIII. S. 1.

Trompetter, J., Verordnungen für Kurzsichtige. Beiträge zur Augenheilk. Festschrift zur Feier des 70j. Geburtstages, Herrn Geh.-Rat Prof. Förster gewidmet. S. 69. Ergänzungsheft zu Arch. f. Augenheilk. XXXI.

Triepel, H., Zur Sehleistung der Myopen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XII. 3. S. 139.

Valude, Du traitement operatoire de la myopie progressive. Académie des scienc. Séance du 24 décembre. Annal. d'Oculist. T. CXV. p. 59.

Ferri, L., Sulla genesi della miopia negli adulti e nell'infanzia. (R. Accad. di Medina di Torino. Seduta del 10 gennajo.) Annali di Ottalm. XXV. p. 113.

Février, L., Recherches sur la pathogénie de la myopie. Annal. d'Oculist. T. CXVI. p. 166.

Fukala, Beitrag zur hochgradigen Myopie. Ber. über d. 25. Vers. d. ophth. Gesellsch. Heidelberg. S. 265.

— Ueber einige Mängel bei Bestimmung hoher Myopiegrade und deren Beseitigung. Wien. med. Presse. Nr. 51 und 52.

German, Operative Behandlung hochgradiger Myopie. (Verein St. Peterb. Aerzte.) St. Petersb. med. Wochenschr. Nr. 16 und 17.

Grolman, v., Ein merkwürdiger Fall von traumatischer Myopie. Zeitschrift für prakt. Aerzte. Nr. 9. S. 287.

Heinrich, Zur Kenntniss der Myopie. A. f. O. XLII. 3. p. 188.

Jensen, Ueber Correction von excessiver Myopie durch Entfernung der durchsichtigen Linse. Medicinsk Aarsskrift. p. 87.

Kayser, B., Ueber die operative Behandlung der hochgradigen Kurzsichtigkeit. S.-A. a. d. Württ. Medic. Korresp.

Lawford, Operative treatment of high myopia. Brit. med. Journ. II. p. 631.

Schubert, Ueber die Ursachen der Kurzsichtigkeit. (Aerztlicher Verein in Nürnberg. Sitzung vom 22. Oktob.) Münch. med. Wochenschr. 1897. S. 213.

Schnabel, Ueber Schulmyopie. Wien. med. Presse. Nr. 24.

Sorger, Operative Beseitigung der Myopie. Münch. med. Wochenschr. S. 1270.

Sulzer, Quelques résultats de l'ophthalmométrie clinique. Ann. d'ocul. T. CXVI. p. 241.

Silvestri, A., La cura chirurgica della miopia. Settimana med. dello Sperimentale. Anno L. Nr. 20, 21, 22.

Walter, O., Ueber operative Behandlung hoher Grade von Kurzsichtigkeit. (Ob operationom letschenii wisokich stepenej blisorukosti.) Tuchno Russkaia Medizinskaya Garela V. 97.

Weiss, L., Ueber das Vorkommen von scharf begrenzten Ektasien am hinteren Pol bei hochgradig myopischen Augen. Verhandl. d. Ges. für Naturf. u. Aerzte. II. p. 327.

Wolff, Ist die Inzucht ein Faktor in der Genese der deletären Myopie? A. f. Augenheilk. XXXIII. S. 63.

1897. *Dransart*, Troisième contribution au traitement chirurgical de la myopie progressive par l'iridectomie et la sclérotomie. Congrès de la soc. franç. d'ophth.

Dor, Correction totale de la myopie. Congr. soc. fr. d'ophth.

Otto, Beobachtungen über hochgradige Kurzsichtigkeit und ihre operative Behandlung. A. f. O. XLIII. p. 323 und 543.

Leber, Bemerkungen über die Sehschärfe hochgradig myopischer Augen vor und nach operativer Beseitigung der Linse. A. f. O. XLIII. p. 218.

Salzmann, Die Brechungsverminderung durch Verlust der Linse. Arch. f. Augenheilk. Bd. 34. S. 152.

Hess, Ueber neuere Fortschritte in der operativen Behandlung hochgradiger Kurzsichtigkeit. Zeitschr. für prakt. Aerzte Nr. 14.

1898. *Widmark*, Statistische Untersuchungen über die Kurzsichtigkeit. Mitteilungen aus der Augenklinik des Carolinischen Medico-Chirurgischen Instituts in Stockholm.

Hess u. *Heine*, Ueber das Verhalten des intraocularen Druckes bei der Accommodation nebst Bemerkungen über die Accommodation verschiedener Säugethiere. Arch. f. Ophth. XLVI.

Inhalt.

Am 16. October werde ich das Rectoramt meinem vom academischen Senat gewählten und von Sr. Excellenz dem Herrn Minister der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten bestätigten Nachfolger

Herrn Goswin Freiherr v. d. Ropp

Doctor und ordentlichem Professor der mittleren und neueren Geschichte

übergeben. Zur Theilnahme an dieser in der Universitäts-Aula Vormittags 11 Uhr stattfindenden Feierlichkeit werden die Lehrer, Beamten und Studirenden der Universität, sowie deren Gönner und Freunde hierdurch ergebenst eingeladen. Der Mangel an Raum in der Aula nöthigt zu der Bitte an die nicht zur Universität Gehörigen, sich vor der Feier Einlasskarten auf dem Universitäts-Secretariat abzuholen. Der academische Gottesdienst fällt wegen Umbaus der Universitätskirche aus.

Marburg, den 5. October 1898.

Lehmann.

